REVUE NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

ANNÉE 1929

TOME II

REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

BULLETIN OFFICIEL DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS



ANNÉE 1929
DEUXIÈME SEMESTRE

MASSON ET CIE, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

ANNÉE 1929

TABLES DU TOME II

I. — MÉMOIRES ORIGINAUX

II. — SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Présidence de M. Babonneix.

Séance du 4 juillet 1929.

Séance du 7 novembre 1929

Séance du 5 décembre 1929.

Assemblée générale du 5 décembre 1929.

III. — RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

Séance du 13 avril 1929.

IV. — SOCIÉTÉS

Société de neurologie de Varsovie

Société de neurologie de Prague

Société médico-psychologique

Société clinique de médecine mentale

Société belge de neurologie

Société de médecine mentale de Belgique

V. — CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

XXXIIIe Session. — Barcelone, 21-26 mai 1929.

RAPPORTS

I. — Neurologie

II. — Psychiatrie

III. — Médecine légale

COMMUNICATIONS

VI. — TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux Mémoires originaux, aux Communications à la Société de Neurologie et à sa filiale de Strasbourg, et aux Rapports à la Réunion internationale annuelle.

B

D

E

N

O

Q

R

S

T

VII. — NDEX ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

A

(1) Les indications en chiffres gras se rapportent aux *Mémoires originaux*, aux communications de la *Société de Neurologie de Paris*, à la *Réunion de Strasbourg* et à la *Réunion neurologique annuelle.*

B

D

E

F

G

H

I

J

K

L

N

O

P

S

Tome II. N° 1 **Juillet 1929**

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL DES GOMMES CÉRÉBRALES

(Leur incidence par rapport aux tumeurs)



PAR

Le Dr Dimitrie BAGDASAR
Médecin de l'Hôpital de Zimbiola (Roumanie).

Travail fait dans la clinique chirurgicale de M. le professeur Harvey Cushing, à Peier Beut Brigham Hospital, Boston (1).

Introduction.

Les rapports de la syphilis nerveuse avec la chirurgie sont de date relativement ancienne et les premières observations publiées concernent exclusivement des gommes cérébrales opérées. Ainsi Chipault en 1894 et Bergmann en 1899 trouvèrent dans la littérature treize cas de gommes cérébrales opérées. La plupart d'entre elles (Q. de B.) sont dues aux auteurs anglais et la plus ancienne appartiendrait à Rannie (1888). Suivent ensuite les observations de Mc Ewen, Lampiasi Parker, Horsley, etc. Parmi ces treize observations, il y a cinq guérisons, deux améliorations et cinq morts ; pour l'une, on ne connaît pas le résultat de l'opération.

Nous avons pu consulter les observations cliniques de huit de ces treize malades. Dans deux cas seulement (Parker et Clarke) les auteurs parlent d'un examen histopathologique des pièces enlevées ; dans les autres six cas, le diagnostic de gomme a été fait macroscopiquement au cours de l'opération.

En 1910, Horsley se montrait très sceptique vis-à-vis du traitement médical des gommes cérébrales et recommandait dans tous les cas l'intervention chirurgicale suivie d'une irrigation avec une solution de

(1) Je remercie M. le Pr Harvey Cushing d'avoir bien voulu m'accueillir dans son service et de m'avoir confié ce travail. Je remercie aussi M. le Dr Percival Bailey, pour l'aide qu'il m'a prêtée dans l'étude des pièces anatomo-pathologiques.

sublimé à 1 : 1.000 (1). Il n'a eu que deux issues fatales dans le nombre total des cas opérés par cette méthode.

Pussepp, en 1920, s'érige en défenseur de la méthode préconisée par Horsley et, dans deux cas de méningite basilaire spécifique, il injecte 10 cmc. de la solution au niveau de la base après trépanation de la région occipitale. Les deux malades ont guéri, l'un après exacerbation des symptômes pendant deux jours après l'opération.

Il est à remarquer que ces malades n'ont pas été influencés par le traitement mercuriel et salvarsanique fait avant l'opération.

L'auteur rapporte encore trois cas d'épilepsie jacksonienne causée par pachyméningite syphilitique chez lesquels il a pratiqué l'ablation des méninges épaissies suivie d'irrigation au sublimé dans un seul cas : amélioration dans deux cas, mort dans le troisième, qui était arrivé à l'hôpital dans un état subcomateux.

Ces trois malades n'ont pas bénéficié du traitement spécifique avant l'admission (mercure, iode, etc.).

Stiefler obtient la disparition des symptômes d'hypertension et une amélioration des troubles psychiques chez une malade opérée pour une gomme cérébrale de la zone rolandique.

A l'heure actuelle, les relations de la syphilis cérébrale avec la chirurgie sont encore loin d'être très étroites, quoique Dufour préconise la trépanation décompressive dans tous les cas de lésion spécifique, lorsque le traitement médical n'est pas suivi de résultats favorables.

Les gommes sont encore l'apanage presque exclusif du traitement médical et les cas opérés sont plutôt des surprises au cours d'une intervention chirurgicale pour tumeur cérébrale.

Les neurologistes sont encore trop enclins à voir des lésions spécifiques partout où une réaction de Bordet-Wassermann se montre positive dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien. Ils s'attardent souvent à un traitement spécifique chez des malades porteurs de vraies tumeurs cérébrales où une intervention chirurgicale serait salutaire.

L'abus du diagnostic de lésion spécifique du système nerveux en général, et surtout de gomme cérébrale en cas d'hypertension intracranienne, est trop répandu aujourd'hui parmi les neurologistes. Une étude des gommes cérébrales rencontrées dans un service de neuro-chirurgie semble intéressante.

C'est d'abord pour montrer la vraie place qu'occupe la gomme cérébrale parmi les agents de l'hypertension cérébrale, que nous avons entrepris ce travail basé exclusivement sur les données anatomo-pathologiques. Ensuite, c'est pour montrer l'efficacité incontestable du traitement chirurgical chez tous les malades opérés pour gomme cérébrale.

Notre travail comprend 8 cas de gommes cérébrales — 7 cas opérés et guéris, 1 cas mort avant l'opération — rencontrées parmi 1.550 cas

(1) L'irrigation au sublimé a été employée aussi par Williams dans le cas de Rannie (1888) et par Barton (1889).

de tumeurs opérées et vérifiées au point de vue anatomo-pathologique.

Nous avons laissé de côté un grand nombre (plus de 600 cas) d'opérations palliatives sur le système nerveux central chez des malades où l'existence d'une tumeur n'était pas douteuse, mais où la vérification n'a pu être faite.

Ces 8 observations représentent le nombre de gommes cérébrales rencontrées par M. le Pr Harvey Cushing à John Hopkins Hospital (Baltimore) et à Peter Bent Brigham Hospital (Boston) dans une période de plus de vingt ans d'activité neuro-chirurgicale.

Notre matériel anatomo-pathologique a été fixé dans une solution de formaldéhyde à 10 % et inclus en paraffine; les coupes ont été colorées à l'hématoxyline-éosine, bleu de méthylène-éosine, Uam-gieson imprégnées par la méthode de Perdrau-Bielschowsky pour le tissu conjonctif et Dieterlé pour les spirochètes.

Par cette dernière méthode, qui est une modification de la technique de Jahnel, nous avons obtenu de très belles préparations dans la paralysie générale progressive et des résultats négatifs pour toutes les gommes examinées.

Nos observations.

Observation I. — J. A., âgé de 47 ans, entre à John Hopkins Hospital (nº 23150) le 3 novembre 1908 en accusant des accès épileptiques, des maux de tête dans la région temporale droite, de l'engourdissement et fourmillement dans la main gauche.

Maladie actuelle. — Au mois de mai 1908, crise d'épilepsie jacksonienne dans les membres du côté gauche avec perte de connaissance de courte durée ; immédiatement maux de tête, qui n'ont cessé qu'une semaine avant l'admission à l'hôpital ; sévères quelquefois, ils étaient localisés dans la région temporale droite et n'étaient pas accompagnés de vomissements. Depuis le début de la maladie et jusqu'à son admission, le malade a eu 8 accès (deux avec convulsions généralisées et six avec épilepsie jacksonienne). Toujours, les accès ont été précédés d'une aura sensitive consistant dans une sensation d'engourdissement dans la main gauche avec perte du sens de la position du membre.

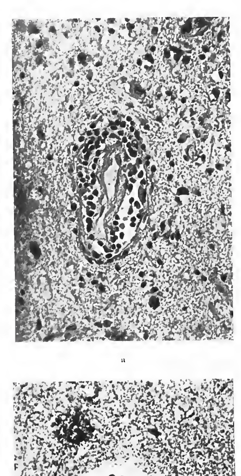
L'examen objectif est presque négatif : PG, PD, contours irréguliers, réaction paresseuse à la lumière du côté gauche. La campimétrie montre une inversion de champs des couleurs plus marquée du côté droit.

Pas de troubles moteurs et sensitifs dans les membres, on trouve toutefois une exagération des réflexes tendineux du côté gauche.

Opération. — Le 7 novembre 1908, on fait un volet osseux (Dr Cushing) au niveau des circonvolutions rolandiques du côté droit sous l'anesthésie générale (éther). Au milieu de la dure-mère mise à découvert, on trouve une vascularisation anormale. On coupe la dure-mère un peu plus loin que la portion lésée, qui est adhérente à la néoformation sous-jacente. Aux environs, l'arachnoïde et la pie-mère sont épaissies et opaques. Après la ligature des vaisseaux autour de la néoplasie, on en fait l'énucléation par dissection mousse (*blunt dissection*), y compris la dure-mère, qui était adhérente à cette néoformation. Il en résulte une cavité profonde de 1,5 cm. avec un diamètre de 4 cm. Le tissu enlevé a une coloration grise et une consistance dure. La surface inférieure est d'aspect nodulaire.

Pas de drainage. Suites opératoires normales.

Les maux de tête ont disparu ; aucune modification n'est survenue du côté droit après l'opération, en ce qui concerne la motilité et la sensibilité. Trois semaines après l'opération, les champs visuels sont normaux. Treize ans plus tard, le malade est encore dans une condition excellente.



a



b

Fig. 1. (Obs. I.) — *a*) H. E. × 300 Infiltration de l'espace Virchow-Robin et prolifération des cellules gliales amœboïdes. — *b*) P. B. (1). Épaississement de l'anneau élastique interne.

Examen anatomo-pathologique. — Les coupes faites dans la pièce enlevée et colorée à l'h. e. montrent un tissu dont le fond est constitué par une réaction gliale particulière. Il s'agit d'éléments à forme amiboïde — *amiboïde gliazellen* — décrites pour la première fois par Alzheimer. Ce sont des cellules gliales gonflées avec un noyau pycnotique, quelquefois plus abondantes autour des vaisseaux ; par endroits, on voit des cellules nerveuses en état de dégénérescence très avancée. Tous les vaisseaux sont infiltrés d'éléments ronds provenant du sang ou de la prolifération des cellules fixes, qui se trouvent à la périphérie du vaisseau. L'infiltration a lieu dans la tunique externe et dans l'espace de Virchow-Robin. Leurs parois sont très épaisses et quelques petits vaisseaux sont même oblitérés du fait de l'épaississement de leurs parois. Dans certaines

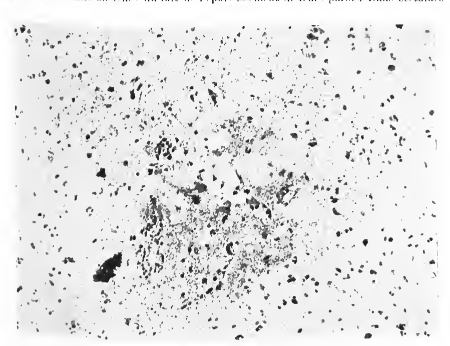


Fig. 2. (Obs. I). — H. E. × 165. Foyer de nécrose autour des deux petits vaisseaux.

places on voit de petits foyers d'hémorragie et des zones limitées de nécrose autour des vaisseaux (fig. 1 et 2). Pas de spirochètes.

Diagnostic. — Artérite spécifique et foyers de nécrose.

C'est un cas de gomme syphilitique du système nerveux — survenue chez un sujet âgé de 17 ans, qui nie la syphilis — dont le premier symptôme a été une crise d'épilepsie jacksonienne du côté gauche, précédée d'un aura sensitif. Suivent ensuite des phénomènes d'hypertension intracranienne sans autres symptômes de localisation, excepté une exagération des réflexes tendineux du côté gauche.

La nature syphilitique aurait pu être soupçonnée en raison d'une inégalité pupillaire et d'une réaction lente à la lumière, mais ce fait se voit aussi dans les tumeurs cérébrales.

Il y aurait eu peu de chance d'obtenir une guérison par le traitement médical, parce que la lésion était très scléreuse et par conséquent peu

susceptible d'être influencée par un traitement spécifique. Il faut remarquer aussi que l'ablation de la néoplasie gommeuse, au niveau des circonvolutions rolandiques, n'a pas été suivie de troubles parétiques du côté opposé.

Observation II. — M. E. H., âgée de 52 ans, entre à J. H. H. (nº 27300) le 3 février 1911 en présentant des troubles de la parole et une hémiplégie droite.

Ant. hérédo-coll. et pers. : sans importance.

Historique. — Maux de tête depuis 15-20 ans plus sévères à l'occasion des règles ; ils survenaient sous forme de crises toutes les 2-3 semaines et duraient 2-3 jours. Au cours des deux dernières années, ils sont devenus plus aigus et dans les six derniers mois presque journaliers. Leur siège initial est derrière les yeux d'où ils irradient dans toutes les directions. La malade a vomi une seule fois. Les maux de tête étaient plus aigus pendant la nuit ou dans le décubitus.

Maladie actuelle. — Le 1er décembre 1910, attaque d'aphasie avec parésie dans les membres droits et impossibilité d'articuler pendant 5-6 heures. Amélioration progressive au cours des trois semaines suivantes. 20 jours, après une attaque presque identique, cette fois avec perte de connaissance, trouble de la parole et faiblesse dans le membre supérieur droit. 25 jours plus tard, une troisième attaque, suivie d'autres, au cours desquelles les troubles de la parole augmentent, la parésie du membre supérieur s'accentue et le membre inférieur droit commence à devenir faible et douloureux. Pendant les attaques, de même que dans leurs intervalles, les maux de tête ont été constants et aigus.

Etat actuel. — Maux de tête surtout du côté gauche.

Symptômes d'aphasie motrice (la malade comprend les ordres oraux et écrits, mais ne peut pas se rappeler le nom d'objets présentés).

Œdème pupillaire des deux côtés, mais pas très marqué. Parésie légère dans le domaine du facial inférieur droit. La langue se dirige du côté droit. Hémiparésie plus accentuée dans le membre supérieur droit, où on constate une impossibilité absolue des mouvements des doigts.

Les réflexes tendineux sont exagérés dans le membre supérieur droit. Babinski du côté droit.

Opération le 4 février 1911 (Dr Cushing). Volet au niveau des circonvolutions rolandiques gauches : l'os était épais et mou, la dure-mère vasculaire, hémorragique et adhérente au cortex.

Incision de la dure-mère suivant le bord de l'os : l'arachnoïde était plus ou moins jaunâtre et au niveau de l'écorce on voyait des zones grises par transparence.

Au niveau de l'angle postérieur de l'incision on trouve quelques nodules sur la face intérieure de la dure-mère, un autre nodule plus grand — 1 cm. de diamètre — au niveau de la circonvolution postcentrale, que l'on enlève ; finalement l'os est enlevé entièrement ; fermeture.

On donne de l'iodure de potassium (2 gr. par jour). 13 jours après l'opération les symptômes aphasiques ont presque complètement disparu et la malade a commencé à écrire avec la main droite malgré un certain degré de faiblesse.

Un mois et demi après l'opération la malade est dans une très bonne condition et quitte l'hôpital.

Anatomie pathologique. — L'aspect macroscopique était nettement celui d'une gomme syphilitique parce que la lésion intéressait l'os, les méninges et l'écorce. Cette éventualité est beaucoup plus fréquente dans les gommes syphilitiques que dans les tubercules (Mc Callum).

Microscopiquement on voyait, dans une même coupe, nombre de foyers de nécrose au niveau desquels on ne trouvait pas traces d'éléments figurés.

Autour de chacun d'eux se trouvait d'abord un anneau de sclérose riche en fibroblastes, et puis une zone d'infiltration cellulaire. L'infiltration était constituée en majeure partie de cellules rondes parmi lesquelles se trouvaient aussi quelques cellules plasmatiques. Dans cette dernière zone, il y avait aussi quelques cellules géantes aux noyaux disposés

a

b

Fig. 3. (Obs. II.) — *a)* H. E × 300 De gauche à droite : zone de nécrose, zone de sclérose, zone d'infiltration, cellule géante. — *b)* P. B. × 300. Épaississement de la paroi artérielle avec les vasa vasorum de néoformation.

à la périphérie de la masse protoplasmique. Les parois de quelques vaisseaux étaient très épaisses et l'on voyait des vasa vasorum de néoformation. Tout en dehors, tissu nerveux très infiltré.

Pas de spirochètes.

Diagnostic : gomme syphilitique.

Cette malade a une très longue histoire d'infection spécifique du système nerveux se manifestant par des maux de tête siégeant derrière les orbites, d'où ils irradiaient dans toutes les directions. Après 15-20 années, attaques d'aphasie motrice et d'hémiparésie droite. Le tableau clinique était celui d'une tumeur cérébrale avec œdème papillaire sans signes objectifs d'infection syphilitique.

L'opération a fait disparaître les symptômes généraux d'hypertension intracranienne et le traitement iodюré a eu une influence heureuse sur l'aphasie et l'hémiplégie de cette malade, car en un mois et demi tous les phénomènes ont disparu.

Observation III. — Mme F.., âgée de 30 ans, mariée, entre à J. H. H. (n° 27885) le 28 mai 1911, en accusant des troubles de la parole (de temps en temps elle ne peut pas dire un mot, quoiqu'elle sache ce qu'elle désire dire), des convulsions dans la moitié droite du corps avec perte de connaissance, des maux de tête dans la moitié gauche et surtout dans la partie antérieure, un sentiment de faiblesse dans les membres du côté droit après les convulsions.

Pas de fausses couches, pas de grossesses. Deux années auparavant, elle a subi une ovariectomie. Pas de règles depuis.

Les maux de tête ont commencé depuis 3-4 ans dans la région temporo-pariétale droite ; ils étaient presque constants et associés avec des nausées et vomissements ; une sensation de tension s'ensuivait au niveau du cuir chevelu dans la moitié gauche de la tête.

Au mois de décembre 1910, elle a eu une attaque d'aphasie motrice durant 10 minutes suivie de perte de connaissance et de convulsions généralisées (rigidité à gauche, convulsions cloniques à droite), déviation de la tête et des yeux du côté droit.

Après une interruption de quelques minutes, la convulsion se répète d'une manière identique. 5-6 heures après, tous les phénomènes disparaissent.

Jusqu'au jour de son entrée à l'hôpital (18 mai 1911) elle a eu 6 ou 8 attaques à peu près identiques, mais sans perte de connaissance.

Etat actuel. — Proéminence dans la région fronto-temporale gauche, veines visibles sur la joue, le front et la paupière gauche, l'une d'elles se dirigeant vers la proéminence. Maux de tête dans la moitié gauche presque constants.

Fond de l'œil : veines tortueuses et dilatées, œdème papillaire (3 D) des deux côtés. Pas de modifications pupillaires.

L'ouverture palpébrale de l'œil gauche plus petite que du côté droit. Quelques secousses nystagmiformes des deux côtés. Langue légèrement déviée du côté gauche.

Pas de troubles aphasiques.

Pas de parésie, pas de différence entre les réflexes tendineux. Pas de Babinski.

Opération le 30 mai 1911 (Dr Cushing). Par un grand volet osseux, on a mis à découvert la moitié antérieure de l'hémisphère gauche. L'os était très épais (2 cm.) et mou. La face intérieure de l'os était irrégulière et rugueuse. Tissu de néoformation sur la dure-mère, dont l'épaisseur atteignait en certains points 3-5 mm. On a ouvert la dure-mère par une incision concentrique ; beaucoup d'adhérences entre les méninges et le cortex. Une masse dense, trouvée au niveau de la troisième frontale (circonvolution de Broca) et adhérente à la dure-mère, a été enlevée avec une large portion de cette dernière, le diamètre de la portion enlevée était de 2 cm.

L'os a été enlevé complètement.

Fermeture sans drainage.

a

b

Fig. 4. (Obs III) — *a*) H.E. × 300. Infiltration diffuse prédominante autour du vaisseau (lymphocytes et cellules plasmatiques). — *b*) P. B. × 300. Prolifération de l'intima.

Les suites postopératoires ont été normales, excepté le fait que le malade présenta des symptômes nets d'aphasie motrice.

Le 17 août 1911, son médecin fait savoir à M. Cushing que la malade présente encore quelques symptômes d'aphasie motrice et qu'elle a eu des convulsions épileptiformes. A la suite du traitement ioduré, la malade s'est portée de mieux en mieux, de telle façon que le 16 août 1915 (4 années après l'opération) elle était dans une condition excellente.

Anatomie pathologique. — Comme chez le deuxième malade, l'aspect macroscopique de la lésion pendant l'opération était suggestif de la nature syphilitique du processus,



Fig. 5. (Obs IV.) — Aspect macroscopique de la gomme du lobe temporal gauche (à gauche).

l'os était épais, mou et irrégulier, la dure-mère était aussi épaisse et adhérente au cortex, de sorte qu'une ablation de toutes les portions intéressées a été nécessaire.

Au point de vue microscopique, on trouve du tissu conjonctif très abondant dans toutes les coupes que nous avons examinées. Evidemment, son abondance est l'expression d'un processus de guérison, mais il y a aussi beaucoup de foyers d'infiltration autour des vaisseaux (la paroi tout entière est envahie par l'infiltration) ; quelquefois les éléments ronds sont disposés parmi les fibres conjonctives.

Il y a aussi quelques foyers de nécrose, qui sont comme étouffés par la transformation scléreuse (voir fig. 1, *a* et *b*).

La lésion est encore en évolution mais avec une tendance marquée vers la transformation scléreuse.

Pas de spirochètes.

Diagnostic : gomme syphilitique.

L'histoire clinique de cette malade date de 3-4 années et les premiers

symptômes — maux de tête et vomissements — sont ceux d'une hypertension intracranienne. Quelques mois avant l'entrée, apparaissent les premiers signes de localisation — attaques d'aphasie motrice et convulsions du côté droit avec perte de connaissance.

L'examen objectif de la malade décèle une proéminence du côté gauche du crâne, œdème papillaire (3 D) et légère parésie faciale du côté droit mais pas de modifications pupillaires.

A l'opération, on trouve au niveau de la circonvolution de Broca une infiltration gommeuse adhérente à la dure-mère, elle-même très infiltrée ; on enlève toute la partie intéressée, y compris l'os qui était épais et mou.

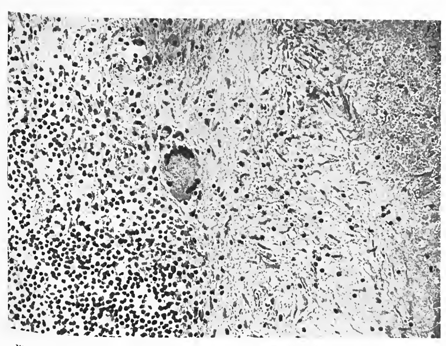


Fig. 6. (Obs IV.) — H. E. × 380. Zones de nécrose, de transformation conjonctive et d'infiltration. Cellule géante entre la zone de sclérose et la zone d'infiltration.

Après l'opération apparaissent des symptômes nets d'aphasie motrice, qui diminuent ultérieurement sous l'influence du traitement ioduré, de façon que 4 années plus tard son état est satisfaisant.

Il est à remarquer en ce cas le peu de symptômes de localisation que la malade a eu avant l'opération, malgré l'atteinte d'un centre aussi important que la circonvolution de Broca. Le traitement ioduré a eu une action curatrice des plus remarquables après l'intervention chirurgicale.

Observation IV. — L. W. J..., âgé de 32 ans, voyageur, entre à Peter Bent Brigham Hospital (nº 700) le 18 décembre 1913, en accusant des maux de tête depuis 3-4 ans, accompagnés de nausées et vomissements ; la vision diminue depuis un an, faiblesse

dans les membres du côté droit, attaques épileptiques et troubles mentaux. Chancre il y a 7 années. Traitement irrégulier. Il usé d'alcool et de tabac.

Symptômes objectifs. — Légère exophtalmie. Les réactions pupillaires sont normales, mais la pupille droite est plus petite que la gauche...

Parésie faciale droite. Œdème papillaire (3 D).

Otorrhée à droite. Perception auditive diminuée du côté gauche, presque abolie du côté droit.

La langue dévie du côté droit.

Hémiparésie droite avec exagération des réflexes tendineux et Babinski.

Phénomènes cérébelleux (titubation, rétropulsion, adiadococinésie du côté droit).

Mémoire très diminuée, ne peut pas donner de renseignements relatifs à l'évolution de la maladie.

Wassermann positif dans le sang.

Le 22 décembre 1913, il était sur la table d'opération, mais avant de commencer l'opération, sa respiration s'arrête tout à coup et le malade devient cyanotique. Après une heure et demie de respiration artificielle, les battements du cœur s'arrêtent aussi.

Anatomie pathologique. — Nombreux nodules dans le foie, leur diamètre varie entre 2 et 5 cm. ; ils sont entourés d'une capsule conjonctive assez épaisse et leur contenu est formé d'une substance grise et opaque à la section.

L'examen histopathologique a montré les lésions caractéristiques des gommes syphilitiques.

Cerveau. — Sur la partie inférieure du lobe temporal gauche, on trouve une tumeur grise d'aspect avec de petites régions rougeâtres parsemées dans toute l'étendue de la section.

Son diamètre ne dépasse pas 4-5 cm. (voir fig. 5).

Microscopiquement. — Zone de nécrose très étendue avec une abondante infiltration cellulaire à la périphérie constituée de cellules rondes et de rares cellules géantes. La transition entre la zone de nécrose et l'infiltration se fait par une autre zone en fibroblastes et avec beaucoup de petits vaisseaux oblitérés par l'épaississement de leurs parois. Le tissu conjonctif est encore abondant au niveau de la zone d'infiltration. Les éléments d'infiltration prédominent autour de certains vaisseaux qui offrent l'aspect caractéristique de l'artérite spécifique. Il y a dans ce cas tous les éléments anatomopathologiques propres à une gomme syphilitique (fig. 6).

Pas de spirochètes.

Diagnostic : gomme syphilitique.

Dans ce cas, il y a des commémoratifs d'infection spécifique survenant 7 ans auparavant. La r. de Wassermann était positive dans le sang et il y avait une inégalité pupillaire. Le traitement spécifique a été insuffisant. Le tableau clinique était celui d'une néoplasie cérébrale localisée dans la région subcorticale du lobe fronto-pariétal gauche avec des phénomènes de pression secondaire (troubles cérébelleux) et amnésie.

Ce malade est mort avant d'être opéré (l'autopsie a décelé une gomme syphilitique d'un grand volume dans le lobe temporal gauche). Ce fait prouve la nécessité d'opérer les malades présentant des symptômes d'hypertension cérébrale le plus tôt possible, quelle que soit la nature de la néoplasie du cerveau.

Observation V. — O. H. G., âgé de 38 ans, entre à P. B. B. H. (n° 92) le 3 mai 1913 avec des troubles de la parole, maux de tête, vomissements et troubles de la vision (diplopie) datant depuis 2 mois.

Sa mère était épileptique. Un frère a des troubles mentaux.

Otorrhée à l'âge de 11 ans des deux côtés pendant quatre années.

A l'âge de 33 ans, sinusite maxillaire. Pas de maladies vénériennes.

a

b

Fig. 7. (Obs. V.) — *a)* H.E. × 300. Infiltration périvasculaire. — *b)* P.B. × 300. Obstruction d'un vaisseau par prolifération de l'intima.

Examen neurologique. — Pas de modifications pupillaires. Fond de l'œil : œdème papillaire (5 1/2 D), veines dilatées et tortueuses, petites hémorragies.

Aphasie motrice (le langage intérieur n'est pas atteint). Pas d'aphasie. Pas d'hémiplégie droite (le malade est droitier).

La réaction de B.-W. avant et après l'opération dans le sang et le liquide céphalo-rachidien a été négative.

Opération (Dr Cushing). — Volet pariéto-temporal du côté gauche sous anesthésie générale (éther). L'os est très épais et a une consistance molle dans sa partie inférieure. Tension excessive de la dure-mère ; dans sa partie antérieure, une région d'environ 4 cm. de diamètre couverte de tissu de néoformation avec un aspect vascularisé.

Incision de la dure-mère ; adhérence au niveau de la tumeur, qui a un aspect jaunâtre et une consistance dure (la circonvolution de Broca y est comprise). On l'enlève pièce à pièce sans hémorragie. Il en résulte une cavité proronde de 6-8 cm. avec un diamètre de 1 cm.

Progressivement, les parois de la cavité s'approchent au cours de l'opération, ne laissant plus qu'une fente étroite. On ferme sans drainage.

Les maux de tête et les vomissements ont cessé immédiatement après l'opération. Le 3 juin, quand il quitte l'hôpital, son état est assez satisfaisant quant aux phénomènes d'hypertension (l'œdème papillaire a diminué de 5 D à 1-2 D). Il a écrit une lettre à un de ses amis et le seul trouble aphasique qu'on observe c'est la répétition des mots.

Un mois et un an après, il envoie deux lettres à M. Cushing — écrites par lui — dans lesquelles on ne relève plus de troubles aphasiques.

Anatomie pathologique. — L'aspect macroscopique était nettement celui d'une gomme syphilitique.

Microscopiquement, les coupes ressemblent par certains points à celles de la première observation : il y a les mêmes figures gliales amiboïdes avec en plus une infiltration diffuse formée d'éléments ronds ; l'infiltration est plus dense autour de certains vaisseaux (fig. 7 *a*). Les parois d'un grand nombre de vaisseaux sont le siège d'une réaction cellulaire limitée à l'espace de Virchow-Robin qui est très élargi ; dans quelques exemples cette infiltration s'étend à toute la paroi vasculaire en empiétant aussi sur le tissu nerveux environnant. La plupart des vaisseaux ont une lumière très rétrécie ou sont oblitérés (fig. 7 *b*).

Quelques zones hémorragiques parsemées dans toute l'étendue de la coupe.

Une petite zone de nécrose à la périphérie.

Pas de spirochètes.

Diagnostic : gomme syphilitique au début.

Si nous ne considérons dans ce cas que les données cliniques, l'évolution a été remarquablement rapide. Le syndrome d'hypertension s'est installé en deux mois et il a atteint un haut degré (5 D, œdème papillaire).

Les commémoratifs d'infection spécifique manquent, il n'y a pas de modifications pupillaires symptomatiques d'une syphilis du cerveau et la réaction de W. dans le liquide C.-R. et le sang a été négative.

Le malade a été opéré dans l'hypothèse qu'il s'agissait d'une tumeur du centre de Broca. On a enlevé toute la néoplasie qu'on a trouvée à ce niveau (6-8 cm. en profondeur sur 1 cm. en diamètre) et les phénomènes d'hypertension ont disparu lors de l'opération.

Un mois après l'opération le malade ne présente plus les troubles aphasiques, qui étaient assez manifestes auparavant.

Un an après l'état du malade se maintient encore satisfaisant.

Ce cas est très semblable au précédent (Obs. IV) par la localisation du processus et les résultats opératoires.

Observation VI. — M. K. Mc C., âgée de 51 ans, entre à P. B. B. H (n° 5696) le 7 novembre 1916 dans un état semicomateux. Ses premiers symptômes ont été des maux de tête apparus un mois auparavant ; les deux derniers jours, les maux de tête ont été très intenses et la veille de son entrée à l'hôpital elle a eu des vomissements. L'état semi-comateux s'est installé progressivement dans les deux derniers jours, et à présent elle ne réagit qu'à une forte stimulation. Une diminution de la *mémoire* a été aussi notée au cours de l'année passée et surtout pour les faits récents. Elle a eu plusieurs fausses couches.

Etat actuel. — La malade reste toujours dans ce même état de stupeur. Les pupilles et le fond d'œil, tant que l'examen est possible, sont normaux. Les réflexes rotulien gauche et achilléen droit sont absents. Les réflexes cutanés sont normaux.

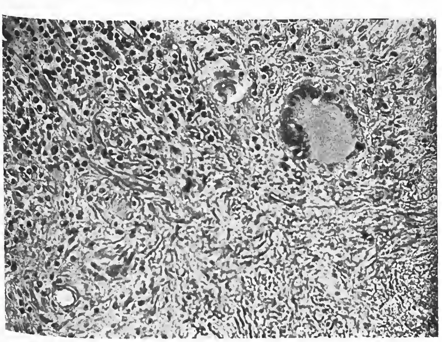


Fig. 8. (Obs. VI. — H.E. × 300. Zone d'infiltration en haut et à gauche, zone de nécrose en bas et à droite. Entre elles, zone de sclérose avec une cellule géante.

Rien dans les autres organes.

Wassermann positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Le 10 novembre 1916, on fait une *décompression subtemporale* (Dr Cushing) du côté droit. Au cours de l'opération, la dure-mère, qui présentait à ce niveau quelques plaques de tissu de néoformation sur la face externe, a saigné abondamment. Sous la dure-mère, on trouve une néoformation, dont la nature syphilitique a été soupçonnée au cours de l'opération, mais qui n'a pas été enlevée. On a prélevé seulement une petite partie pour l'examen histopathologique.

Les suites postopératoires sont tout à fait normales et trois jours après l'opération l'état subjectif et objectif de la malade sont assez bons.

Ses réponses ne révèlent plus de troubles mentaux.

On commence le traitement antisyphilitique avec K. J. et injections mercurielles, qu'on continue longtemps après l'opération, de sorte que, le 11 juillet 1918, la malade est en condition excellente.

Examen anatomo-pathologique. — Il y a trois gommes miliaires dans une même coupe. Chacune d'elles est centrée d'une zone nécrotique envahie partiellement d'un processus

de sclérose en dehors duquel on voit la zone d'infiltration. Les éléments cellulaires sont constitués pour la plupart de lymphocytes et de rares cellules plasmatiques. On ne voit pas des lésions vasculaires, mais il y a un grand nombre de cellules géantes de dimensions variables parsemées dans les zones de sclérose et d'infiltration. Dans chacune d'elles il y a beaucoup de noyaux, qui sont disposés soit à la périphérie de la masse protoplasmique sous forme de couronne, soit irrégulièrement à l'intérieur (voir fig. 8).

Pas de spirochètes.

Diagnostic : gomme syphilitique.

Les troubles mentaux (amnésie pour les faits récents) qui ont précédé chez cette malade les phénomènes d'hypertension intracranienne (maux de tête et vomissements) de même que l'abolition des deux réflexes tendineux (achilléen droit et rotulien gauche) témoignent d'une infection syphilitique diffuse du système nerveux. Au cours de l'opération décompressive, on a enlevé seulement une très petite partie de la néoformation gommeuse trouvée accidentellement à ce niveau, de façon que les suites favorables de cette opération doivent être attribuées presque exclusivement à la décompression. L'amélioration a été rapide : en trois jours la malade est sortie de son état subcomateux et les phénomènes subjectifs d'hypertension sont disparus. Ultérieurement, l'iodure de potassium a ajouté son action bienfaisante, et, 2 ans après l'opération, la malade se trouve encore bien.

Observation VII. — Ch. W. Mc C., âgé de 42 ans, entre à P. B. B. H. (nº 17315) le 8 septembre 1922 en accusant une faiblesse générale et une tuméfaction dans la moitié gauche de la tête. Il nie la syphilis.

Historique. — Au mois de mai 1922, il perd connaissance tout à coup et tombe. Deux heures après, il se réveille sans pouvoir dire s'il était ou non paralysé d'un côté; il a eu des vomissements lors de son réveil. Le lendemain il peut recommencer ses travaux habituels sans rien observer de particulier, sauf une démarche incertaine.

Deux jours plus tard, il sent pour la première fois une sensation douloureuse dans la moitié gauche de la tête. Par palpation, il découvre de ce côté une tuméfaction osseuse douloureuse. Cette tuméfaction a augmenté progressivement et de temps en temps le malade a des maux de tête très sévères au niveau de la région occipitale accompagnés de vertiges et de démarche incertaine.

Examen objectif. — Tuméfaction osseuse, surélevée d'un demi-centimètre, régulière et douloureuse à la palpation dans la région temporale gauche.

Les contours des papilles ne sont pas bien limités du côté nasal.

R. de B.-W. négative dans le sang.

Opéré le 15 septembre 1922 (Dr Cushing). — On fait un volet au niveau de la lésion. L'os est érodé sur sa face intérieure. Sur la dure-mère, une néoplasie de couleur jaune et à aspect nécrotique suggérant l'idée d'une gomme. Elle est adhérente à l'écorce sur sa face intérieure. Par une dissection mousse *(blunt dissection)* et avec une grande précaution, on fait l'énucléation de la néoplasie qui était tout près de la circonvolution de Broca.

Le 27 septembre 1922 on fait l'ablation de l'os lésé.

Quand il quitte l'hôpital — le 6 octobre 1922 — la condition du malade est excellente. Deux ans après, l'état du malade a recommencé à devenir mauvais, mais il ne revient plus à l'hôpital.

Anatomie pathologique. — Au point de vue macroscopique, la lésion était très étendue. Elle intéressait à la fois l'écorce, les méninges, l'os et même le muscle temporal; elle avait un aspect nécrotique au niveau de la dure-mère.

Microscopiquement, les préparations au bleu de méthyle-éosine montrent un tissu

a

b

Fig. 9. (Obs. VII.) — *a*) B. m. E. (1) × 300. Gomme miliaire (cellules épithélioïdes au centre, infiltration lymphocytaire à la périphérie). — *b*) B. m. E. × 300. Endartérite de Heubner avec obstruction du vaisseau.

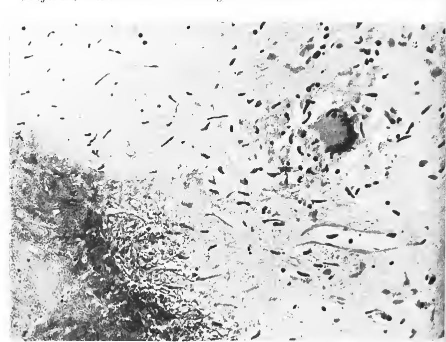
(1) Bleu de méthylène-éosine.

conjonctif œdémateux parsemé de petites hémorragies autour des vaisseaux. Il y a aussi beaucoup de fibres musculaires.

La lésion la plus caractéristique rencontrée dans cette pièce est l'endartérite de Heubner. Dans un grand nombre d'artérioles il y a plusieurs assises cellulaires au niveau de l'intima aboutissant quelquefois à l'obstruction complète du vaisseau (fig. 9, *b*). Certains vaisseaux sont entourés d'un manchon cellulaire constitué de petits mononucléaires et certains autres sont le siège d'un épaississement de la paroi portant sur les tuniques externe et moyenne. On voit aussi quelques petites zones d'aspect tuberculoïde (cellules épithélioïdes au centre, zone d'infiltration à la périphérie constituée de lymphocytes), qui ne sont pas autre chose que ces gommes miliaires (fig. 9, *a*).

Pas de spirochètes.

Diagnostic. — Artérite de Heubner et gommes miliaires.



a

Fig. 10. (Obs. VIII.) — *a*) B. m. E. × 300. Zone de nécrose en bas et à gauche, à droite et en haut zone conjonctive avec une cellule géante.

Le début clinique s'est fait chez ce malade par un ictus suivi de maux de tête et vomissements sans autres troubles neurologiques objectifs ; le siège de la gomme était au voisinage de la circonvolution de Broca et l'os voisin était épaissi et érodé sur sa face interne.

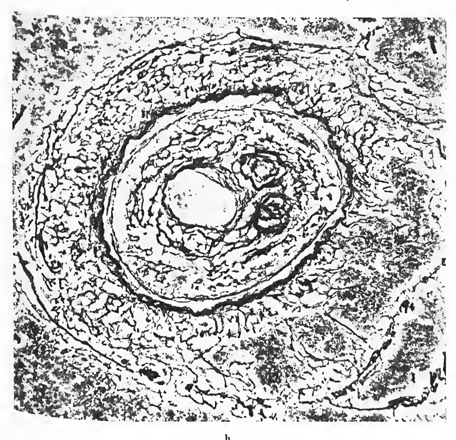
Le malade nie la syphilis et la r. de B.-W. était négative dans le sang. L'amélioration se maintient deux ans après l'opération ; au bout de ce temps, aggravation. C'est le seul cas avec une période si courte d'amélioration.

Observation VIII. — N., B. A., âgé de 42 ans, marié, entre à P. B. H. (n° 28466) le 21 mars 1927 en accusant des troubles subjectifs particuliers survenant par accès dans les membres du côté droit.

Rien d'important dans les antécédents héréditaires et personnels.

Ses premiers troubles sont apparus au mois d'octobre 1926 quant tout à coup et à la suite d'une grande fatigue il observa que son pied droit traînait. Un mois plus tard, sensation de brûlure dans la moitié droite de la lèvre inférieure avec déviation de la bouche du côté droit et fermeture spasmodique des paupières. Il n'a pas perdu connaissance, mais ne pouvait pas parler. La durée de la première attaque a été de 10 minutes. Elles se sont répétées ultérieurement avec une fréquence variant entre une attaque tous les deux jours et deux attaques dans un seul jour.

Au début du mois qui a précédé son entrée à l'hôpital, il a eu pendant la marche



b

Fig. 10. Obs. VIII. — *b)* P. B. × 300. Prolifération des deux tuniques externes d'une artériole avec deux vasa-vasorum de néoformation.

une étrange sensation dans le pied droit : il sentait « comme si son pied allait éclater » ; quand cette sensation a gagné le genou, le malade a perdu connaissance et est tombé. Deux attaques identiques sont survenues encore jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Pendant les deux dernières semaines la main et l'hémiface droite ont été le siège d'attaques d'engourdissements sans s'accompagner d'autres symptômes.

Pas de troubles aphasiques. La réaction de B.-W. dans le sang a été négative. Le malade a été traité par un neurologiste, mais il ne peut pas donner plus de détails.

Etat actuel. — Pas de maux de tête. Pas de modifications pupillaires. Quelques fins mouvements nystagmiformes. Parésie spastique du côté droit, les réflexes tendineux plus vifs de ce côté. Les réflexes abdominaux sont absents.

Pas de troubles de la sensibilité.

Œdème papillaire au début.

Une première intervention (Dr Cushing) a été faite le 6 avril 1927 du côté gauche. Une petite masse de néoformation a été trouvée dans le lobe pariétal au voisinage du sinus longitudinal, mais elle était adhérente au cortex, au sinus longitudinal et à la faux du cerveau, ce qui rendait son ablation extrêmement difficile.

Une seconde opération a été faite le 8 avril 1927 nécessitée par une hémorragie qui est survenue après la première opération. Cette fois, la tumeur a été enlevée presque totalement et l'hémorragie a été arrêtée au moyen de petits fragments de muscle mis sur les vaisseaux saignants. L'état du malade réclame une troisième intervention pendant la nuit suivante et au cours de laquelle on découvre un grand caillot dans la région temporale. Aphasie et hémiplégie après l'opération.

Deux jours après on fait une quatrième exploration parce que le malade avai perdu connaissance et son état était très grave.

On ne trouve rien qui puisse expliquer les derniers symptômes ; toutefois, après l'opération l'état s'améliora progressivement.

Le 29 avril 1927, peu de signes d'aphasie, avec un léger degré d'hémiparésie droite.

Le 1er mai, attaque d'épilepsie jacksonienne dans la moitié droite du corps sans perte de connaissance. Le 5 mai le malade quitte l'hôpital.

Anatomie pathologique. — Une zone étendue de sclérose à la périphérie des préparations avec les vestiges des quelques artérioles qui ont été le siège d'une prolifération de l'intima et d'infiltration périvasculaire. Il suit une autre zone formée de tissu conjonctif très dense, à l'intérieur duquel on trouve un grand nombre de cellules géantes, les noyaux de ces cellules sont toujours en couronne et disposés à la périphérie de la masse protoplasmique (fig. 10, *a*). Vers l'extérieur de cette deuxième zone on voit des vaisseaux, qui sont comme étouffés par la transformation scléreuse environnante, mais autour desquels on distingue encore nettement l'infiltration périvasculaire.

Quelques autres vaisseaux sont le siège d'une prolifération de l'intima et d'un épaississement des deux tuniques externes, signes caractéristiques d'une lésion spécifique (fig. 10, *b*).

Pas de spirochètes.

Diagnostic : gomme syphilitique.

Ce malade n'a que des symptômes de localisation consistant dans une hémiparésie droite spastique. Les phénomènes d'hypertension intracranienne (maux de tête et vomissements) font défaut, mais il y a un début d'œdème papillaire. Il nie la syphilis et la réaction de B.-W. était négative dans le sang.

A l'opération on trouve une néoformation gommeuse au niveau de la partie supérieure du lobe pariétal gauche, qu'on enlève dans un deuxième temps.

Le malade n'a pas été suivi assez longtemps pour avoir une opinion nette sur le résultat de l'opération.

Commentaires.

Etiologie. En considérant nos malades, on peut dire que la gomme cérébrale se trouve à n'importe quel âge chez des sujets adultes : le plus jeune de ces malades était âgé de 30 ans, le plus vieux de 52. Trois malades étaient entre 30 et 40 ans, trois autres entre 40 et 50 et deux avaient plus de 50 ans.

Comme d'habitude, les femmes sont moins sujettes que les hommes aux

complications nerveuses de l'infection syphilitique : il y a seulement trois femmes atteintes de gomme cérébrale parmi nos huit malades.

Il n'y avait de commémoratifs d'infection spécifique que dans un seul cas (Obs. IV) et une malade avait eu de nombreuses fausses couches. Chez le premier malade les symptômes d'hypertension sont survenus 3-4 ans après l'accident primaire. Tous les autres malades ignorent l'infection syphilitique.

Il nous semble que la fréquence des gommes cérébrales tend à diminuer peu à peu, au moins dans les Etats-Unis d'Amérique du Nord. Leur répartition est suggestive à ce point de vue : il n'y a qu'un seul cas avant 1910, 5 cas de 1910 à 1920 et 2 cas dans les 8 dernières années. Si l'on considère maintenant le nombre total des cas en commençant depuis 1914 — c'est-à-dire après la découverte du néosalvarsan — nous ne trouvons que trois gommes dans une période de 14 ans. Assurément, la thérapeutique salvarsanique n'est pas étrangère à cette influence favorable.

Symptomatologie. Les symptômes d'une gomme solitaire du cerveau ne diffèrent pas de ceux d'une tumeur cérébrale, de sorte qu'il n'y a pas de diagnostic différentiel entre l'une et l'autre basé sur les données cliniques.

D'abord les phénomènes d'hypertension, se manifestant par des maux de tête et vomissements, sont très habituels au cours d'une gomme (sept fois sur huit cas), et l'œdème papillaire était présent chez six malades sur 8 ; le malade de l'observation VII avait un œdème papillaire très accentué — 5 dioptries.

Dans l'une des observations de Pussepp, l'œdème papillaire faisait défaut, malgré la grandeur de la néoformation gommeuse (comme une petite gomme), que l'auteur a trouvée à l'opération, mais ce fait peut se voir au cours de certaines tumeurs cérébrales, dans lesquelles on ne trouve ni symptômes généraux ni œdème papillaire, sauf des crises d'épilepsie jacksonienne et un peu de déficit moteur.

L'évolution de ces symptômes est quelquefois très lente (nombre d'années), quelquefois très rapide (mois ou semaines). Ainsi l'observation III est un exemple de longue évolution (15-20 années), tandis que chez le malade de l'observation VI les maux de tête sont survenus un mois avant l'admission et l'état comateux s'est installé en quelques jours.

La symptomatologie des tumeurs est aussi capricieuse que celle des gommes en ce qui concerne l'évolution. Horsley rapporte des cas où les premiers symptômes sont apparus 13 ans auparavant et nous avons vu des tumeurs dont les premiers symptômes sont apparus d'une manière brusque un mois avant l'admission à l'hôpital.

Les symptômes de foyer dépendent évidemment de la localisation du processus gommeux. Excepté le malade de l'observation VI chez lequel la gomme était profondément située dans le lobe temporal gauche, dans tous les autres cas le siège de la néoplasie était au niveau de l'écorce du cerveau (pas un seul cas au niveau du cervelet) et les symptômes

de localisation avaient une allure périodique dans une moitié des cas (crises d'épilepsie jacksonienne du côté gauche dans l'observation I, attaques d'aphasie motrice dans l'observation II et III, attaques sensitives du côté droit dans l'observation VIII).

Les symptômes objectifs de localisation étaient absents dans deux cas (obs. VI et VII), très discrets chez deux malades (exagération des réflexes tendineux du côté gauche dans l'observation I, légère hémiparésie de la face dans l'obs. III), nets dans les quatre autres (hémiparésie droite et aphasie motrice Obs. II, hémiparésie droite obs. IV, aphasie motrice et hémiplégie droite obs. V, parésie spastique du côté droit obs. VIII).

Les modifications pupillaires (inégalité et absence de réaction à la lumière) seraient en faveur d'une gomme, mais tandis que l'inégalité peut se trouver au cours des tumeurs, le signe d'Argyll-Robertson est loin d'être fréquent chez des malades porteurs de gommes cérébrales : nous avons trouvé une seule fois (obs. I) une réaction paresseuse à la lumière ; chez les 7 autres malades il n'y avait pas de modifications pupillaires concernant le réflexe photomoteur.

Ainsi donc, il n'y a rien dans le tableau clinique qui renseigne le clinicien sur la nature spécifique d'une néoformation cérébrale.

La réaction de B.-W. considérée comme un critère absolu de spécificité a été beaucoup discutée et même réfutée par nombre d'auteurs comme ayant une signification pathognomonique.

D'une part, elle peut faire défaut au cours de certaines affections syphilitiques du système nerveux ; d'autre part, elle peut être présente dans le liquide c.-r. des malades atteints de méningite tuberculeuse, de complications paludéennes au niveau du système nerveux ou porteurs de vraies tumeurs cérébrales.

La réaction de B.-W. était négative chez deux malades de Nordmann suspects d'avoir des gommes cérébrales. Au contraire, elle était positive dans le sang chez un malade d'Oppenheim chez lequel on a trouvé à l'opération un neurome acoustique et dans le sang d'un malade de Marburg avec une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux (autopsie) ; elle était positive dans le sang et le liquide c.-r. de deux malades de Newmark avec tumeurs cérébrales (gliosarcome du cerveau chez l'un, psammome de la moelle chez l'autre) et quatre malades de Cl. Vincent avec tumeurs cérébrales avaient une réaction de B.-W. positive dans le L. C.-R. et négative dans le sang.

La réaction de B.-W. a été faite dans le sang de nos 5 derniers malades et elle s'est montrée 2 fois positive et 3 fois négative ; elle a été aussi pratiquée dans le liquide c.-r. de deux malades — l'un avec réaction négative, l'autre avec réaction positive — et s'est montrée négative dans le premier cas et positive dans le deuxième. Ces données sont assez déconcertantes et nous pouvons conclure aussi bien de nos faits que des autres, que la réaction de B.-W. n'est pas spécifique et sa présence comme aussi son absence ne dit rien sur la nature d'un processus néoplasique du système nerveux.

L'épreuve du traitement est aussi un guide trompeur, car d'habitude les tumeurs réagissent favorablement à la médication spécifique ; quelquefois l'amélioration est si frappante que le Clinicien pense qu'il a vraiment affaire à une gomme cérébrale influencée par le traitement.

En effet, un malade d'Oppenheim avec une tumeur du nerf acoustique a été soumis au traitement spécifique parce que la réaction de B.-W. avait été positive dans le sang. On obtint une remarquable amélioration mais de courte durée. Il revint après quelque temps avec une exacerbation des symptômes mais trop tard pour bénéficier des avantages d'une opération. Il succomba cinq jours après le deuxième temps opératoire. Oppenheim pense que le mercure agit sur l'hydrocéphalie sans empêcher la croissance de la tumeur.

Marburg obtient une amélioration notable, durant quelques semaines, chez un malade avec un fibrome de l'angle ponto-cérébelleux. Ensuite les symptômes réapparaissent et le malade succombe après le premier temps opératoire. Un malade de Cohn avec une tumeur de la zone rolandique est aussi influencé par le traitement spécifique, mais les symptômes ne tardent pas à revenir et le malade succombe avant l'opération.

Morisson obtient une « merveilleuse amélioration » chez un malade avec un gliome kystique du lobe frontal droit après quatre injections de salvarsan. Il succombe trois jours après l'opération. Ces faits sont assez nombreux et assez bien connus aujourd'hui pour qu'il ne soit pas nécessaire d'insister trop.

Il faut enfin rappeler une autre conséquence possible quand on institue le traitement spécifique au cours d'une hypertension cérébrale : c'est la liquéfaction possible des tumeurs et même des gommes suivie de la mort du malade. De pareils faits ont été publiés par Noehte, Jooss et Morisson au cours des tumeurs, par Ehrlich et Gimbal au cours des gommes cérébrales. En résumé, ni les données cliniques, ni la réaction de B.-W. ou l'épreuve du traitement ne peuvent trancher le problème du diagnostic différentiel entre une gomme et une tumeur cérébrale.

C'est là aussi l'opinion de Moersch exprimée dans une étude récente sur *Les tumeurs du cerveau et la syphilis* après une analyse détaillée de 1.000 cas de tumeurs cérébrales rencontrées dans la clinique de Mayo.

Anatomie pathologique. — L'origine primitive d'une gomme cérébrale est dans le tissu conjonctif des méninges (surtout de la dure-mère) ou des vaisseaux du cerveau. Le parenchyme nerveux n'y prend qu'à titre secondaire, de sorte que la récupération de la fonction des cellules nerveuses est presque toujours possible soit spontanément, soit sous l'influence du traitement. Leur siège le plus fréquent est sur la convexité du cerveau, moins fréquent à la base et rare à l'intérieur du parenchyme nerveux. Chez sept de nos malades la néoplasie gommeuse occupait la convexité du cerveau tout près des circonvolutions rolandiques ; chez un seul la gomme était profondément située dans le lobe temporal.

Leur volume varie de celui d'une petite pomme jusqu'à des dimensions très petites, même microscopiques (gommes miliaires décrites par

Jakob dans plus de 40 % de cas de paralysie générale progressive).

Contrairement à ce qu'on pense communément, la fréquence des gommes cérébrales est minime par rapport aux tumeurs cérébrales. Nous avons identifié seulement 8 cas de gommes parmi 1.550 tumeurs opérées jusqu'à présent dans la clinique du M. le Pr Harvey Cushing. Cela équivaudrait à un pourcentage de 0,5 %. C'est à Virchow que revient le mérite d'avoir établi que les gommes n'ont pas un caractère productif, c'est-à-dire qu'elles ne se développent pas indéfiniment comme les tumeurs, car la prolifération cellulaire s'associe toujours à une métamorphose régressive, à une nécrobiose de ces mêmes cellules.

Ce fait explique la variabilité des symptômes que certains auteurs considèrent comme un caractère propre aux gommes syphilitiques.

Les éléments constituants d'une gomme cérébrale ne sont pas différents de ceux trouvés dans n'importe quelle autre néoplasie gommeuse : une masse nécrotique centrale entourée d'une zone conjonctive riche en fibroblastes avec une zone d'infiltration à la périphérie. Cette dernière est formée de lymphocytes, polynucléaires et cellules plasmatiques ; les lésions vasculaires se présentent sous forme d'artérite (endartérite, périartérite), elles ne manquent pas à ce niveau et sont responsables de toutes les transformations régressives observées dans une gomme.

Charcot et Gombault ont été les premiers à décrire la participation des cellules d'araignée (Sternzellen) parmi les éléments d'infiltration, mais tandis que Charcot et Gombault leur attribuent une origine gliale, Bechterew les considère à tort comme d'origine vasculaire. Nous n'avons pas vu ces cellules d'araignée, mais dans deux cas nous avons trouvé une réaction gliale particulière consistant dans le gonflement des cellules névrogliques normales dont le noyau est devenu pycnotique — amiboïde gliazellen d'Alzheimer.

Les cellules géantes dans les gommes ont été trouvées pour la première fois par Forster et leur présence n'est pas l'expression d'une infection mixte (syphilis et tuberculose), comme Baumgarten l'a pensé au début, mais de la syphilis seule. Nous les avons trouvées quatre fois chez nos malades. Faut-il attribuer leur présence et les structures tuberculoïdes en général à une augmentation des anticorps spécifiques et à une diminution des albumines toxiques, comme Lewandowsky le pense à propos de la tuberculose ? C'est cette explication que Jakob admet pour les gommes miliaires de la P. G. P.

Le diagnostic différentiel n'est à faire qu'avec le tubercule du cerveau et les indications qui découlent de ce diagnostic sont absolument opposées ; tandis que les malades opérés de gommes cérébrales guérissent dans la grande majorité des cas, les tubercules opérés sont suivis de méningite bacillaire et de mort dans la totalité des cas chez les enfants.

Ce diagnostic est extrêmement difficile sinon impossible avant l'opération. Toutefois, on pourrait faire une hypothèse avant et plutôt pendant l'opération si l'on tient compte de quelques données étiologiques et anatomo-pathologiques. Les tubercules se voient souvent chez les

jeunes sujets et leur siège de prédilection est dans le cervelet. Au contraire, la gomme syphilitique est l'apanage de l'âge adulte et son siège le plus fréquent est au niveau du cerveau.

Chez 14 des 17 malades de Van Wagenen (1) atteints de tubercules (17 tubercules parmi 1.000 cas de tumeurs en 1925) la lésion était dans le cervelet ; 7 d'entre eux étaient âgés de moins de 18 ans, 5 autres malades avaient entre 20 et 30 ans et 5 malades plus de 30 ans.

L'âge de tous nos malades était au-dessus de 30 ans. Il y a un antagonisme évident entre la prédilection de la gomme et du tubercule en raison de l'âge. Pendant l'opération, le chirurgien aura à tenir compte des indications suivantes — qui sont d'ailleurs classiques — pour éviter d'enlever un tubercule :

Les gommes superficielles du cerveau intéressent à la fois l'os, les méninges et le cerveau, ce qui n'est pas le cas quand il s'agit d'un tubercule (Mc Callum). Celui-ci est plus circonscrit et s'associe souvent avec des lésions pulmonaires, qui constituent le foyer primitif de l'infection.

Les gommes ont d'habitude un plus grand volume que le rapport tubercule, quoiqu'on puisse rencontrer quelquefois des tubercules assez grands (7-8 cm. de diamètre).

Somme toute, le diagnostic différentiel entre une gomme et un tubercule avant l'examen histopathologique est très difficile, mais il est possible en corroborant les données cliniques et l'aspect macroscopique de la lésion pendant l'opération. Au point de vue microscopique, la distinction entre une lésion et l'autre est plus aisée. Selon Forster les caractères différentiels sont les suivants :

La caséification d'une gomme apparaît au moment de la transformation conjonctive, tandis que dans les tubercules elle apparaît au stade de granulation ; l'organisation conjonctive est secondaire dans ce dernier cas et elle signifie la guérison du processus.

L'artérite des syphilitiques est essentiellement une panartérite, et quand le stade est très avancé on trouve un épaississement de l'intima avec transformation scléreuse des deux tuniques externes. On ne rencontre jamais cette transformation scléreuse dans les cas de tuberculose : ici même dans les cas chroniques, on trouve une infiltration de l'adventice et de la tunique moyenne et pas de transformation scléreuse.

L'anneau élastique des artères est très réduit ou il disparaît presque complètement dans les lésions tuberculeuses, tandis que chez les syphilitiques non seulement l'anneau normal persiste, mais souvent un autre anneau élastique apparaît à la limite interne de l'intima.

Quant à nos cas personnels, le bien-fondé du diagnostic différentiel avec la tuberculose est prouvé aussi par l'évolution ultérieure des malades opérés. Tous nos malades ont guéri, tandis que 5 des 6 malades opérés par M. le Pr Cushing de tubercules du cervelet sont morts de méningite

(1) Van Wagenen : Tuberculoma of the Brain. *Arch. of neurol. and Psychiat.* January 1927, vol. XVII, p. 57-91. Travail fait dans ce même service.

bacillaire trois mois après l'intervention. Un seul d'entre eux a survécu — c'était un adulte — plus d'une année. Au bout de ce temps il est mort à la suite d'une opération pour péritonite tuberculeuse.

Nos tentatives pour trouver le tréponème en employant la méthode de Dieterlé ont été infructueuses. Ce fait ne doit pas surprendre parce que les recherches de Jakob, comme aussi celles d'Hollander et Rubbens ont été constamment négatives même dans les gommes miliaires des paralytiques généraux, dont le parenchyme nerveux contient des spirochètes dans 17 % des cas d'après Noguchi (12 cas positifs sur 70 examinés), approximativement 7 % d'après Marinesco et Minea (2 cas positifs sur plus de 27 examinées), 25 % d'après les recherches de Jahnel et celles plus récentes de Dieterlé.

Traitement. Il y a à envisager à cet égard le point de vue médical et le point de vue chirurgical. Le premier est de beaucoup le plus en honneur encore aujourd'hui et très souvent le traitement médical est appliqué — en vertu d'une prémisse trop facilement acceptée que la néoplasie pourrait être syphilitique — même aux malades atteints de vraies tumeurs cérébrales. Mais Ehrlich avait déjà démontré que si les symptômes aigus de la syphilis en général peuvent être arrêtés rapidement à l'aide des préparations arsénicales, apparemment cette pratique n'est pas applicable à la maladie quand elle atteint le système nerveux central (Horsley).

Horsley — avant la découverte de la réaction de B.-W. — avait précisé son attitude vis-à-vis du traitement médical des néoplasies cérébrales suspectes d'être syphilitiques en demandant une période de 6 semaines pour le traitement spécifique d'essai, et il ajoute : « Si pendant cette période on n'obtient pas une amélioration substantielle, mais seulement un soulagement temporaire, le malade doit être traité chirurgicalement. »

En 1910, après une belle expérience, il demande devant la Société de Neurologie allemande » la preuve (concrète) de la guérison d'une masse gommeuse du système nerveux central par le traitement mercuriel (oral, frictions, injections intramusculaires) » ; en l'absence d'une telle évidence il est clair qu'une gomme du cerveau devrait être extirpée (chirurgicalement) et l'espace subdural irrigué avec une solution de sublimé 1 ‰. C'est cette méthode inaugurée par Horsley — ablation suivie d'irrigation avec du sublimé — qui a été essayée par Pussepp avec quelque succès. L'inefficacité du traitement médical avant le traitement chirurgical est évidente dans nombre de cas.

Ainsi Nonne n'a obtenu de résultats chez une de ses malades avec méningo-encéphalite gommeuse corticale qu'à la suite d'une trépanation faite par le Pr Kummel. Les frictions mercurielles instituées pendant trois semaines avant l'opération sont restées sans effet (obs. 145, page 217). Chez tous les malades de Pussepp, le traitement médical fait avant l'opération n'a pas influencé l'état des malades et l'évolution de leurs troubles. Dujardin et Martin obtiennent une amélioration rapide chez un malade atteint de syphilis cérébrale à allure de tumeur à la suite d'une trépa-

nation décompressive. Le traitement spécifique fait avant l'opération est resté sans effet sur les maux de tête et les vomissements. Un état de stupeur voisine du coma s'installe et une trépanation décompressive d'urgence est pratiquée par le Dr P. Martin : la conscience revient et les maux de tête s'atténuent le lendemain de l'opération, la guérison se maintient encore 6 mois après.

Dufour étend les indications de l'intervention chirurgicale à toutes les catégories de malades atteints de syphilis nerveuse où le traitement médical a été impuissant. A la suite d'une trépanation décompressive sans ouverture de la dure-mère, il a obtenu de beaux résultats par le traitement bismuthique chez trois malades atteints de syphilis cérébrale (2 cas de syphilis cérébrale et 1 cas de P. G. P.). Il pense que la décompression a une action sur le régime vasculaire de l'encéphale et partant sur le métabolisme cellulaire et parasitaire en permettant au médicament d'être plus efficace.

Nos observations sont aussi démonstratives à ce point de vue. L'intervention chirurgicale a été pratiquée par M. le Pr H. Cushing chez sept malades porteurs de gommes cérébrales. Elle a consisté en ablation complète de la néoplasie gommeuse dans six cas et trépanation décompressive chez le septième. Six des malades opérés ont guéri. Le malade de l'observation II est encore bien un mois et demi après l'opération, la guérison se maintient un an après chez la Ve , deux ans chez le VIe, quatre ans chez le IIIe, treize ans chez le Ier. L'état du malade de l'observation VII commence à s'aggraver deux ans après l'opération, mais nous n'avons pas d'autres nouvelles ultérieures de lui.

Le malade de l'observation VIII quitte l'hôpital trop tôt (20 jours après l'opération), de sorte que le résultat final de l'opération ne nous est pas connu.

La malade de l'observation VI est un cas particulier, parce qu'à part une tumeur gommeuse trouvée accidentellement au cours d'une trépanation décompressive du côté droit, elle était atteinte d'une infection spécifique du système nerveux central caractérisée par des troubles de la mémoire et abolition des deux réflexes tendineux. Une simple décompression a eu pour résultat une remarquable amélioration survenue trois jours plus tard sans autre traitement additionnel.

En face de pareils résultats, nous pensons que l'intervention chirurgicale — suivie d'une ablation radicale de la lésion, même quand elle n'est pas très scléreuse — doit prendre la place du traitement médical et de l'expectative.

Nous ne pensons pas que l'irrigation avec une solution de sublimé soit très utile car trois de nos malades ont guéri du fait de l'opération elle-même et trois autres par l'action mixte de l'opération et du traitement ioduré. L'irrigation doit être remplacée par un traitement énergique après l'opération.

Quant aux résultats obtenus à la suite d'une décompression nous nous associons volontiers à l'explication donnée par Dufour, Dujardin et

Martin : ils sont dus à l'influence que cette opération exerce sur le régime circulatoire. En effet, l'aetion de l'hypertension intracranienne dans un cas de gomme cérébrale s'ajoute à eelle déjà existante des lésions artérielles en rendant l'irrigation sanguine de plus en plus défectueuse; la réparation spontanée du tissu nerveux comme aussi l'arrivée des substances médicamenteuses au niveau de la lésion ne sont plus possibles ; l'opération rétablit en partie le calibre des vaisseaux rétrécis en rendant possibles la nutrition du cerveau et l'imprégnation de la lésion par les médicaments spécifiques. Peut-être d'autres facteurs interviennent-ils aussi dans la guérison d'une gomme après l'opération, mais leur nature n'est pas encore connue.

Quand on compare entre eux les résultats obtenus par l'opération dans toutes les sortes de néoplasies cérébrales, on remarque combien favorable est la place qu'occupe la gomme cérébrale : la mort est la règle après l'ablation d'un tubereule du cerveau, la mortalité est de 12 % dans les tumeurs cérébrales (dans certains cas la guérison n'est pas totale et la récidive est fréquente), pas un des malades opérés pour gommes n'est mort et la guérison est complète dans la grande majorité des eas ; eette guérison s'est maintenue longtemps et ehez un seul malade on pourrait parler d'une récidive.

Ainsi donc, nous conseillons d'opérer toujours les malades suspects d'être atteints de gommes cérébrales ; l'opération montrera d'ailleurs le plus souvent qu'il s'agit d'une tumeur cérébrale et très rarement d'une gomme.

Dans cette dernière éventualité l'opération sera suivie de résultats plus satisfaisants que dans les tumeurs, parce que la mortalité est nulle, la guérison est fréquente et la récidive extrêmement rare.

Conclusions.

1º Les gommes du cerveau sont très rares (8 gommes parmi 1.500 tumeurs vérifiées, soit 0,5 %) ;

2º Le diagnostic différentiel entre une gomme du cerveau et une tumeur cérébrale est presque impossible tant au point de vue clinique que sérologique et, pratiquement, ee diagnostic n'est pas à faire, vu l'extrême rareté des gommes rencontrées à l'opération ;

3º En faee d'une telle alternative, le chirurgien doit toujours intervenir;

4º Le traitement d'épreuve doit être abandonné définitivement, vu son inefficacité, mais il doit suivre l'opération, quand l'examen anatomopathologique a montré qu'il s'agissait d'une gomme.

BIBLIOGRAPHIE

1. BECHTEREW (U.). Ueber die Struktur der gummosen Neubildungen in Gewebe des Gehirns. *St Petersburger med. Wchenschr.*, v. 5. 1880, S. 215-218.

2. BERGMANN E. (von). *Die chirurgische Behandlung von Hirnkrankheiten*, Berlin, 1899.

3. CHIPAULT (A.). *Chirurgie opératoire du système nerveux*, Paris, Rueff et Cie, 1894.

4. COHN (Toby). Kritische Bemerkungen zur praktischen Verwertung des Wassermann'schen Verfahrens. *Neurol. Centralbl.*, v. 29, 1910, S. 688.

5. DIETERLE (R.). Method for Demonstration of Spirochaeta Pallida in Single Microscopic Sections. *Arch. of Neurol. and Psychiat.*, July, v. 18, 1927, p. 73-80.

DIETERLE (R.). Spirochetosis of the Central Nervous System in general Paralysis. *Am. Journ. of Psychiat.*, vol. VII, nº 4, janvier 1928.

6. DUFOUR (H.). Traitement associé médico-chirurgical (Craniotomie et bismuth) dans la syphilis cérébrale et la paralysie générale. *Bull. méd.*, Paris, v. 38, 1924, p. 39.

7. DUJARDIN (D.) et MARTIN (P.). Un cas de syphilis cérébrale à allure de tumeur cérébrale. Trépanation décompressive. Guérison. *Journ. de Neurol. et de Psychiat.*, nº 3, mars 1928.

8. D'HOLLANDER et RUBBENS. Paralysie générale et gommes miliaires ; contribution à l'étude histopathologique de la P. G. P. et de la syphilis cérébrale. *Bull. Acad. roy. de méd. de Belg.*, Brux., 1925, p. 60-65.

9. HORSLEY (V.). An address on Surgical Versus the Expectant Treatment of Intracranial Tumor. *The Brit. med. Journ.*, 10 décembre 1910, p. 1833.

10. JAKOB (A.). Ueber die Entzunungsherde und miliaire Gummen in Grosshirn bei Paralyse (mit besonderer Berucksichtigung der Entzundüngserscheinungen bei der Anflass paralytischen). *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat.*, Berlin, 1919. LII. 7-48.

11. JAKOB. (A.). Ueber den Befund won miliaren Gummen bei der Paralyse. *Zeitschr. f. d. g. Neur. u. Psychiat.*, Berlin, CII, 1926, 313-319.

12. JOOSS (C.-E.). Ueber einen mit Salvarsan behandelten Fall won malignen Gehirntumor. *Munchen med. Wchnschr.*, 1912, LIX, pt. 1, 1437-1438.

13. LEWANDOWSKY (M.). *Handbuch der Neurologie*, Berlin, III, 1912.

14. LOTMAN (T.). Zur Kenntniss der Wassermann Reaktion bei Tumoren des Zentral nervensystems. *Schweiz med. Wchnschr.*, Basel, 1921, LI, 1013-1016.

15 MC CALLUM. *A Text. book of Pathology*, Philadelphia and London, 1916.

16. MARBURG (O.). Beitrag zur Frage der Kleinhirnbruckenwinkeltumoren. *Neurol. Centralbl.*, 1910, S. 570.

17. MARINESCO et MINEA. Présence du treponema pallidum dans un cas de méningite syphilitique associée à la paralysie générale et dans la paralysie générale. *Revue neurologique*, 1915, XXV, p. 581 et 661.

18. MOERSCH (I.-P.). Tumors of the Brain and Syphilis. *Am. J. m. Sc.*, 1928, CLXXV, 12.

19. MORRISON (A.-W.) et MC KINLEY (J.-C.). The Apparent of Arsphenamin in Two Cases of Brain Tumor. *Journ. Nerv. and ment. Dis.*, 1927, LIX, 264-271.

20. NEWMARK (L.). The occurrence of a Positive Wassermann Reaction in Two Cases of non-specific Tumor of the Central Nervous System. *Journ. of the Am. med. Ass.*, LVIII, 1912, p. 11.

21. NOEHTE (J.). Ueber einen mit Salvarsan behaudelten Tall won malignen Gehirntumor. *München med. Wchnschr.*, 1912, LIX, pt. 1, 529-530.

22. NOGUCHI (H.) et MOORE (J.-W.). A Demonstration of Treponema Pallidum in the Brain of general Paralysis Cases. *Journ. Exp. med.*, vol. XVII, 1913.

23. NONNE (M.). *Syphilis und Nervensystem*, Berlin, 1915.

24. NONNE (M.). Zur Differentialdiagnose von Syphilogener Erkrankung des Zentral nervensystems und nicht syphilogener Erkrankung desselben bei Syphilitischen. *Neurol. Centralbl.*, 1910, XXIX, 1176-1185.

25. NORDMANN. Gommes cérébrales syphilitiques avec Wassermann négatif dans le liquide céphalo-rachidien. Traitement. Guérison. *La Loire médicale*, 1925, 39, 289-292.

26. Oppenheim (H.). Zur Lehre wom Kleinhirnbrucken winkeltumor. *Neurol. Centralbl.*, 29. 1910, S. 338.

27. Pussepp (L.). Die chirurgische Behandlung der syphilitischen Afleklionen des Zentral nervensystems auf grund eigener Erfalhrungen. ***Yahrb. für** Psych. und Neurol.*, Leipzig und Wien, 1920.

28. Stern (T.). Ueber positive Wassermann Reaktion bei nichtluichen Hirnerkrankungen. *Arch. f. Psychiat.*, Berlin, 1919-1920, LXI, 725-734.

29. Striefler (G.). Ein operiertes Gumma Cerebri. ***Wien Klin.** Wchrschr.*, 1919, XXXII, 868.

30. Vincent (Cl.). Sur la réaction de Wassermann dans les tumeurs du cerveau. *Bull. et Mém. Soc. méd. d'hôp. de Paris*, 1923, 3e s., XLVII. 1568-1573.

DE L'ÉPILEPSIE DITE « SOUS-CORTICALE », « STRIÉE » OU « EXTRA-PYRAMIDALE »

PAR

MM. L. MARCHAND et A. COURTOIS

La crise épileptique est un syndrome qui peut apparaître au cours des altérations les plus diverses de l'encéphale. Depuis quelques années on tend à opposer aux accès déterminés par des lésions corticales ceux qui sont en rapport avec des lésions infracorticales (substance blanche sous-corticale, noyaux striés, thalamus, région sous-optique, cervelet, protubérance). C'est sous les divers noms d'épilepsie *extrapyramidale* (Sterling), d'épilepsie *striée* (Wimmer), d'épilepsie *sous-corticale* (Spiller), d'épilepsie *spastique* (Voisin et A. Legros, Knapp) que l'on tend à individualiser cette forme spéciale. L'appellation d'épilepsie « sous-corticale » est adoptée par de nombreux cliniciens comme ne préjugeant en rien de la région où réside la lésion.

Les auteurs basent la légitimité de cette forme particulière d'épilepsie sur deux ordres de faits :

1° Dans l'intervalle des accès épileptiques sous-corticaux ou immédiatement avant on constate chez certains sujets des symptômes habituellement rapportés à une atteinte des noyaux gris centraux ou de la région sous-optique (mouvements anormaux, états dystoniques, etc.) :

2° Les crises convulsives qui surviennent au cours d'affections cérébrales dont le substratum anatomique paraît être une altération des noyaux gris centraux, présentent des particularités qui les différencient des crises d'épilepsie classiques.

*
* *

C'est d'abord au cours de la choréo-athétose que plusieurs auteurs notèrent l'apparition de crises convulsives atypiques. Dans un cas de Van Bogaert des myoclonies avec chorée et athétose s'associaient aux crises épileptiques. Même ensemble syndromique chez un malade de Schultze. Il est à noter toutefois que la chorée chronique non compliquée d'athétose s'accompagne rarement d'épilepsie. Il en est de même de la chorée de Sydenham, qui cependant se retrouve dans les antécédents de certains comitiaux.

Les accès épileptiques ne sont guère signalés dans les syndromes striés de C. Vogt et de C. et O. Vogt ni au cours de la maladie de Wilson. Par contre, la pseudo-sclérose de Westphall et Strumpell — qui de l'avis de K. Wilson n'est qu'une variété de sclérose cérébrale diffuse avec lésions corticales certaines — s'accompagne fréquemment d'attaques épileptiformes, de crises de colère telles qu'on en rencontre chez des comitiaux. Dans une de nos observations récentes nous avons relevé ces particularités. Mais il semble que dans ces syndromes l'épilepsie puisse être provoquée aussi bien par les lésions du cortex que par celles des régions centrales.

Le torticolis spasmodique — qu'avec Babinski nombre d'auteurs rapportent à une lésion mésocéphalique — est parfois associé à des accidents épileptiques. Cruchet a bien étudié cette association. L'un de nous avec E. Bauer a montré les liens pathogéniques qui unissaient le torticolis spasmodique et l'épilepsie. Récemment L. Cornil publie le cas d'un malade qui, atteint de crises épileptiques rares ou frustes, présente en outre de véritables accès de torticolis spasmodique s'accompagnant parfois de myoclonies et de myofibrillations dans le membre supérieur du même côté.

Au cours de la maladie de Parkinson sénile, l'épilepsie a été observée quelquefois ; Martha, Combemale, Bourilhet en citent des exemples. L'un de nous avec Bauer en publie un cas. Disons d'ailleurs que Pierre Marie n'admet pas comme Féré un lien de causalité entre les deux phénomènes.

Si les observations cliniques montrant l'association possible de l'épilepsie et de symptômes sous-corticaux et striés sont assez nombreuses, celles dans lesquelles un examen anatomo-pathologique vient confirmer la présence de lésions au niveau des corps striés, sont rares. Nous citerons l'observation de Jacob avec atteinte élective du néo-striatum et du corps de Luys ; celle de Stertz et Spielmeyer dont le malade avec des accès classiques présentait des crises de rigidité ; l'examen montra là aussi des lésions importantes du néo-striatum. C'est dans le globus pallidus que C. et O. Vogt rencontrent d'importantes altérations dans un cas où à côté d'une rigidité progressive, de mouvements choréo-athétosiques, de dysarthrie et de dysphagie on avait noté des accidents épileptiques et de l'affaiblissement intellectuel. Chez un malade, où la rigidité avec mouvements choréiformes était apparue peu à peu vers l'âge de 6 ans, accompagnée ensuite de propulsion, de contracture en flexion et de crises épileptiques, Bielschowsky constate des lésions du striatum et du pallidum.

* * *

L'encéphalite épidémique dont les lésions se cantonnent particulièrement au niveau des noyaux gris a apporté à cette question quelques nouvelles données.

Pendant la période aiguë de l'affection, Cruchet, G. Guillain, Bauer

et Edinger, Stern, Trömmer, H. Claude, Lamache et Cuel, signalent l'épilepsie généralisée. Piotrowski, Cramer et Gilbert observent des accès jacksoniens. Mais, dans tous ces cas, les lésions sont si diffuses qu'il est bien difficile de rattacher les crises à l'altération des seuls noyaux gris centraux.

Sterling publie une dizaine de cas d'épilepsie « extrapyramidale » apparue au cours de l'encéphalite. Ces accidents convulsifs paraissent répondre plutôt à des accès jacksoniens. Pendant la période aiguë de l'encéphalite ou au cours de rechutes, il signale des contractions « pseudo-tétaniques », uni ou bilatérales, douloureuses, durant de plusieurs minutes à quelques heures, supprimées parfois seulement par le sommeil. Dans tous ces cas les troubles furent transitoires et ne se sont reproduits que pendant une à trois semaines. Une fois seulement les spasmes toniques s'accompagnèrent d'une certaine obnubilation sans amnésie. Sterling rapproche de ses cas une observation de Cl. Vincent et J. Chavany, dans laquelle ces auteurs interprètent les « crises » de leur malade comme « un paroxysme soudain et momentané de l'hypertonie chez un parkinsonien fruste », sans faire allusion à l'épilepsie extrapyramidale.

De nombreux cliniciens ont décrit au cours de l'encéphalite épidémique chronique, les crises oculogyres, les « yeux au plafond », les crises de fixité du regard, phénomènes dont l'interprétation est difficile et diffère suivant les auteurs. Tchlenoff et Toulaeva parlent dans ces cas « d'épilepsie du regard » et considèrent ces crises comme des accès épileptiformes limités, en rapport avec une affection prépondérante du système extrapyramidal. Ainsi des crises gyratoires, certains spasmes de torsion, des accès de contracture pseudo-tétanique, de torticolis spasmodique, des crises myocloniques, des spasmes oculogyres, nystagmiformes, sont décrits et groupés sous le nom d'épilepsie extrapyramidale localisée.

Les crises convulsives généralisées ont été rarement signalées à la période chronique de l'encéphalite épidémique. Achard, Ch. Foix, Mlle G. Lévy ne parlent pas de l'épilepsie dans leurs travaux ; cependant Mlle G. Lévy note chez un jeune garçon des tics, des absences et des crises de « catatonie » de courte durée. C'est, en effet, chez les encéphalitiques jeunes que les crises ou leurs équivalents ont été rencontrés le plus souvent. Sur 15 enfants atteints d'encéphalite épidémique, G. Robin observe une fois des accès typiques et assez fréquemment des absences d'allure comitiale. Mikulski sur 90 jeunes malades note 6 fois des phénomènes analogues. Wimmer, chez des adultes jeunes pour la plupart, rapporte 30 cas d'épilepsie consécutive à l'encéphalite épidémique. P. Guiraud et A. Thomas, l'un de nous avec Roubinovitch et Schiff en signalent de nouveaux exemples. Ces quelques observations permettent de penser que chez des enfants, prédisposés ou non, l'encéphalite peut au cours de sa période chronique s'accompagner d'épilepsie. Dans plusieurs cas c'est 2, 3, 5 ans après l'encéphalite aiguë qu'est apparu le premier accident comitial.

Si, comme nous venons de le voir, les crises épileptiques sont rares au

cours de l'épisode chronique de l'encéphalite épidémique, elles passent pour exceptionnelles quand survient le parkinsonisme. Pourtant L. Reys observe chez un parkinsonien encéphalitique de l'épilepsie jacksonienne accompagnée d'un syndrome sympathique homolatéral et de douleurs thalamiques du côté opposé. Steck signale aussi quelques rares cas d'épilepsie chez des parkinsoniens. A notre tour, nous en apportons quelques observations très résumées.

Observation I. — Polonais de 35 ans sans antécédents héréditaires.

Encéphalite épidémique en 1918 avec léthargie si profonde que le malade fut tenu pour mort et transporté dans une chambre mortuaire où il se réveilla 24 heures plus tard. La première crise épileptique survint peu après. Depuis, les accès se sont répétés au nombre de 10 à 20 par an. Convulsions toniques et cloniques prédominantes à droite, morsure de la langue, émission d'urine ; stertor ; blessures multiples au cours des chutes. Les crises sont devenues moins fréquentes depuis deux ans (6 seulement en 1927, gardénal 0,30 par jour). D'autre part, le malade présente un hémisyndrome parkinsonien droit qui s'est constitué, paraît-il, dès le réveil de sa léthargie et qui se manifeste par une hypertonie sans paralysie avec phénomène de la roue dentée au coude, sans exagération des réflexes tendineux, sans clonus du pied, sans signe de Babinski. Augmentation légère de l'albumine et des globulines du liquide céphalo-rachidien. Bordet-Wassermann négatif.

Observation II. — Jeune homme de 18 ans, sans antécédents comitiaux, qui à 14 ans en 1924 fut atteint d'encéphalite épidémique à forme oculo-léthargique. Il eut bientôt des crises de grattage automatiques avec obnubilation intellectuelle. En 1925, absences et crises à type comitial. Pâleur, chute, accompagnées de blessure. Aucune convulsion. Durée de 1 à 10 minutes, miction involontaire au cours d'une crise nocturne. Amnésie, confusion légère, mauvaise humeur consécutives. Troubles graves du caractère, idées délirantes et de suicide. Depuis 1926, installation lente du parkinsonisme plus net à gauche. Depuis, disparition progressive des crises avec chute, persistance d'absences de 30 secondes à 1 minute de durée, et de vertiges sans chute. Aucune crise avec chute depuis un an malgré la suspension du gardénal. Taux de l'albumine et des globulines augmenté dans le liquide céphalo-rachidien. Bordet-Wassermann négatif.

Observation III. — Sous-officier de 42 ans, qui contracte en 1922 à Saïgon l'encéphalite épidémique. Fièvre, diplopie, myoclonies, hoquet, somnolence. Pensionné à 50 % en 1923 pour début de parkinsonisme.

Depuis 1926, fréquents phénomènes d'automatisme ambulatoire dont la nature comitiale est révélée par l'apparition de deux crises nocturnes avec morsure de la langue. Nous n'avons aucun renseignement sur la forme des accès. Aggravation de la rigidité, ayant rendu impossible toute activité professionnelle depuis près d'un an. Pas d'éthylisme. Depuis janvier 1928, malgré la suspension du gardénal, les crises d'automatisme ambulatoire et les accès épileptiques ne se sont pas reproduits. (Obs. G. Petit et A. Courtois, S. Cl. M. M. juillet 1928.)

Observation IV. — Jeune homme de 20 ans, qui n'a jamais présenté d'accidents convulsifs avant 1925. A ce moment, encéphalite épidémique à forme d'abord algique puis oculo-léthargique. Premier accès convulsif 15 jours après le début des phénomènes fébriles, répétition fréquente dans la suite (2 à 4 fois par semaine). Pas de convulsions cloniques durant les accès. Deux crises constatées à l'hôpital Henri Roussel ont été en effet uniquement toniques. Blessures de la face ; une fois miction involontaire, durée totale de 5 à 15 minutes ; obnubilation ; sommeil et amnésie consécutives. Crises d'agitation coléreuse, troubles graves du caractère.

Syndrome parkinsonien incipiens, déjà notable à gauche. Sans aucun traitement (le malade s'obstine à tout refuser), diminution des accès (1 à 3 par mois seulement).

*
* *

A côté des parkinsoniens encéphalitiques, il existe une autre catégorie de malades, qui offrent des phénomènes de rigidité parfois assez marqués pour rappeler le syndrome parkinsonien de la névraxite épidémique et avec lequel il ne faut pas les confondre car leur pathogénie nous semble différente. Ces sujets ont tous présenté, dans les premiers temps de la vie, une encéphalopathie consécutive à un traumatisme obstétrical ou plus souvent de nature infectieuse, entraînant dans la suite un état de débilité mentale souvent profonde, des crises épileptiques et, plus tard, une attitude figée avec contracture généralisée du type extrapyramidal. Cet ensemble symptomatique que l'un de nous a proposé d'appeler *syndrome comitio-parkinsonien* a été signalé déjà par Steck, par Urechia et Elekes — qui publient la première observation anatomo-clinique. Avec Toulouse, Bauer, Mâle et Szumlanski nous en avons rapporté plusieurs exemples dont un suivi d'examen micrographique. Yakolev observait récemment deux malades à peu près semblables.

Voici quelques-unes de nos observations résumées :

Observation V. — Jeune homme de 18 ans, qui fut atteint de convulsions infantiles dans le jeune âge au cours d'une rougeole. Premier accès épileptique à 17 ans 1/2. On constate à l'entrée un affaiblissement intellectuel marqué et du parkinsonisme. Les crises qui surviennent encore au nombre de 2 à 4 par mois, sont ainsi caractérisées : Cri initial, pâleur. Convulsions *uniquement toniques* et prédominant à droite, écume aux lèvres, amnésie consécutive.

Observation VI. — Garçon de 16 ans dont le développement intellectuel fut normal jusque vers 10 ans. A 11 ans, crises épileptiques sans chute ni convulsions (pâleur, étouffements, salivation, inconscience) ; affaiblissement de la mémoire, troubles du caractère, disparition des crises vers 14 ans. Depuis plusieurs mois, apparition d'un syndrome parkinsonien qui s'installe progressivement. L'enfant avait présenté, à 18 mois, une « méningite » avec convulsions.

Observation VII. — Homme de 59 ans, épileptique depuis la 20e année (2 à 3 crises par mois). Pas de détails précis sur la forme de la crise qui paraît banale. Débilité profonde ayant cependant permis l'exercice d'une profession devenue impossible depuis 3 ans. Syndrome parkinsonien prédominant à gauche apparu lentement en plusieurs années. Diminution spontanée des crises (1 à 3 par an). Le malade a été atteint de convulsions infantiles, puis à 7 ans de nouvelles manifestations encéphalopathiques à la suite d'un traumatisme cranien.

Observation VIII. — Jeune fille de 22 ans, épileptique à crises fréquentes (10 par jour), depuis l'âge de 8 ans. Depuis un an, facies figé, bradycinésie, abolition des mouvements automatiques des bras. Diminution des accès (2 à 6 par mois) malgré l'arrêt du traitement. Les crises sont devenues *souvent exclusivement toniques*. L'enfant, qui est une grande débile, a subi un traumatisme obstétrical grave suivi de convulsions répétées pendant les premières semaines de la vie.

Observation IX. — Garçon de 17 ans, épileptique depuis l'âge de 4 ou 5 ans. Crises très fréquentes (jusqu'à 30 à 40 par jour). Pas de détails sur la forme des accès. Imbécillité. Constatation à 16 ans d'un syndrome parkinsonien qui s'est installé peu à peu sans que l'enfant ait présenté d'épisode aigu rappelant l'EE. Disparition complète des crises pendant les 6 mois qu'a duré l'observation (suspension du traitement

gardénalique). Décès par tuberculose pulmonaire. Examen anatomo-pathologique de l'encéphale : Sclérose corticale diffuse sans réactions vasculaires inflammatoires. Lésions vasculaires d'allure infectieuse encore en évolution dans les noyaux gris et le bulbe.

Ce sujet avait présenté en 1913 (à l'âge de 2 ans 1/2) une encéphalopathie vraisemblablement d'origine infectieuse.

Un fait à remarquer dans nos observations, est la fréquence des accès atypiques et en particulier des crises au cours desquelles prédominent les *convulsions toniques* ou de celles au cours desquelles on ne constate ni *convulsions toniques* ni *convulsions cloniques*. Krisch, Binswanger, Knapp signalent aussi au cours de l'accès l'automatisme procursif, les mouvements incoordonnés et les rapportent à une atteinte sous-corticale. Un grand nombre des manifestations de l'épilepsie infracorticale sont décrites actuellement comme symptômes moteurs incomplets (Crouzon).

Pour expliquer ces divers phénomènes convulsifs, nous sommes encore dans le domaine des hypothèses et, à cause du trop petit nombre de faits ayant subi le contrôle anatomo-pathologique, la plus grande prudence est de mise. Ziehen, François Frank, Binswanger, Fuchs, Rothmann, admettent dans la crise épileptique l'action du complexe « cortex, centres sous-corticaux » : Le premier serait responsable des convulsions cloniques ; les centres sous-corticaux du spasme tonique initial. Par l'expérimentation, Ossipow arriverait aux mêmes conclusions. Ajoutons cependant que Unverricht, Luce, Lewandowsky et Selberg acceptent une théorie purement corticale. Ces derniers auteurs ont observé des crises jacksoniennes uniquement toniques chez un malade atteint d'un angiome caverneux irritant la seule région motrice corticale.

Krisch attribue les spasmes toniques généralisés à un trouble fonctionnel intéressant à la fois le cervelet, le cortex et le système pallido-strié et les spasmes toniques localisés sans perte de connaissance à un trouble fonctionnel du pallidum. Fischer et Leyser considèrent que les spasmes épileptiformes comme toutes les hypercinésies sont causés par la libération de certains étages sous-corticaux de l'influence inhibitrice et régulatrice des centres susjacents.

Nous retiendrons seulement de l'ensemble de nos observations la fréquence des formes atypiques de la crise quand l'épilepsie s'accompagne de symptômes indiquant une altération des noyaux de la base. Comme Foerster, Sterling, Krisch, Hodsking, nous insistons sur ce caractère ; mais nous ne nous rangeons pas à l'opinion d'Alford qui considère la crise d'épilepsie comme étant toujours la manifestation d'un trouble extrapyramidal et la classe dans le même groupe que le tremblement, la chorée, l'athétose et la myoclonie. Nous ferons remarquer à ce propos, comme les auteurs cités plus haut, qu'il n'est pas rare d'observer des crises à prédominance tonique dans des cas où les lésions sont manifestement corticales. Il nous semble cependant utile, dans l'ignorance où nous sommes de la pathogénie immédiate de l'accès épileptique, de rassembler pour le moment ces faits.

Il est un point de physiopathologie qui nous paraît encore peu connu et que l'un de nous a mis en relief dans sa thèse : c'est l'action suspensive sur les crises que paraît posséder la rigidité parkinsonienne. En effet, dans presque toutes nos observations nous avons constaté la diminution des accès en même temps que s'installait ou que s'exagérait le parkinsonisme, soit qu'il s'agisse de syndrome comitio-parkinsonien ou de parkinsonisme encéphalitique. Dans 3 cas (obs. IV, VII, VIII), la diminution des accès a été très notable ; dans 4 autres (II, III, VI, IX), les crises ont complètement disparu (une fois — obs. III — elles ont été remplacées par des vertiges assez fréquents). Signalons que dans ces observations ou bien les malades ont cessé spontanément le gardénal ou bien ce dernier a été diminué puis supprimé à l'essai et sous surveillance. Seul, le malade de l'observation I a continué le traitement d'une façon régulière, si bien que la diminution de ses accès peut être attribuée à la thérapeutique. Enfin le malade de l'obs. V a été perdu de vue.

Nos constatations concordent pleinement avec celles des auteurs qui ont observé également l'association chez le même sujet de crises épileptiques et de rigidité parkinsonienne. Dès 1925, E. d'Abundo relate 3 cas où les crises épileptiques se suspendirent quand apparut une chorée, puis il note que l'hémiplégie cérébrale infantile avec chorée ne s'accompagne pas d'épilepsie. Enfin s'il signale une augmentation des crises chez un épileptique devenu parkinsonien, il remarque que les accès sont alors devenus très brefs et uniquement toniques. Il pense que la rigidité pallidale n'est pas étrangère à cette modification des convulsions.

Uréchia et Mihalescu, chez un épileptique qui se rattache à notre second groupe d'observations, ont noté la disparition des crises lorsque le malade devint parkinsonien.

Yakovlev fait la même constatation chez un encéphalitique. Chez un autre les accès s'espacent notablement. Deux autres épileptiques voient diminuer leurs crises quand surviennent dans un cas la paralysie agitante, dans l'autre des phénomènes pyramidaux et extrapyramidaux. L'auteur admet que lorsque apparaît la rigidité, la puissance des centres sous-corticaux diminue et ainsi s'affaiblit la capacité convulsive du système nerveux central.

Il semble donc que l'on puisse admettre comme fréquent le fait suivant : *l'installation chez un épileptique de la rigidité dite pallidale — quand elle devient notable — coïncide souvent avec une diminution et même une suspension des crises convulsives.* Rappelons encore à ce sujet que si Stern affirme n'avoir jamais rencontré sur 150 encéphalitiques un seul cas d'épilepsie persistante, il ne dit pas si ces malades sont devenus parkinsoniens. Au contraire Wimmer qui publie une trentaine d'observations d'épilepsie durable, rapportée à l'encéphalite épidémique, ne signale dans aucun cas le parkinsonisme. Le malade de P. Guiraud et A. Thomas, celui que l'un de nous a présenté avec Roubinovitch et P. Schiff n'étaient pas non plus parkinsoniens. Il semble donc bien que les lésions cérébrales provoquant la rigidité jouent un rôle inhibiteur sur l'accès épileptique.

* * *

A côté des crises épileptiques atypiques survenant au cours d'affections intéressant particulièrement les noyaux gris centraux et caractérisés par la prédominance de la phase tonique ou par l'absence des phases convulsives, il y a lieu de rapprocher d'autres formes d'épilepsie atypique telles que les myoclonies épileptiques avec leurs trois variétés : la myoclonie épileptique intermittente (type Lundborg), la myoclonie épileptique progressive et souvent familiale (type Unverricht), la myoclonie épileptique continue (syndrome de Kojewnikow).

C'est encore dans le groupe des épilepsies infra-corticales que l'on peut classer l'épilepsie choréique décrite par Betcherew. Les accès sont précédés de mouvements choréiques qui vont en augmentant d'intensité jusqu'au moment de la perte de connaissance, persistant pendant l'accès et diminuant pendant la phase de stertor. Cette forme d'épilepsie est rare (Mikhailoff).

Il y aurait lieu de faire rentrer également dans le groupe de l'épilepsie sous-corticale certains états dystoniques dont le substratum anatomique paraît résider dans les centres mésocéphaliques.

Wimmer signale le cas d'un jeune garçon atteint d'un spasme de torsion ; durant 5 années la maladie consista seulement en des crises de spasmes toniques que l'auteur compare aux accès atypiques de l'épilepsie essentielle.

Van Bogaert a observé chez un sujet, atteint aussi de spasme de torsion, un grand tremblement parkinsonien développé progressivement depuis l'âge de 12 ans, des crises d'épilepsie au cours desquelles on notait un enroulement du corps autour de l'axe, de l'amaurose transitoire et de grands mouvements athétosiques. Ce sujet présentait un léger déficit intellectuel. L'auteur ne put relever aucune infection, aucun symptôme d'encéphalite à l'origine du syndrome.

G. Guillain, Alajouanine, I. Bertrand et Garcin signalent des crises spéciales chez une malade atteinte de neuromyélite optique nécrotique aiguë. Il s'agit de crises toniques, fréquentes, de 4 à 5 minutes de durée, provoquées d'habitude par un effort ou un mouvement : contracture en flexion ou en extension des membres, accompagnée de rotation et d'hypertension de la tête. Ces crises qui ressemblent à des crampes sont extrêmement douloureuses, elles ne s'acompagnent pas de perte de connaissance. Le gardénal les atténue notablement. En somme, il s'agit de mouvements anormaux, involontaires, douloureux et localisés qui peuvent être considérés somme la forme jacksonienne de l'épilepsie sous-corticale. Signalons aussi que dans le même numéro des *Annales de médecine* G. Guillain et Thévenard rapportent plusieurs cas d'épilepsie jacksonienne extracorticale.

L'un de nous, avec R. Dupouy, cite l'observation d'une encéphalitique chronique — non parkinsonienne — qui présentait avec des « crises d'automatisme psycho-verbal incoercible, les phénomènes suivants, sans perte de connaissance : cri initial ; après quelques secousses cloniques,

contracture en flexion des membres supérieurs surtout à droite, déviation de la tête et de la bouche à droite, salivation. Durée 15 à 30 secondes. Suspension des accès par la gardénal.

A côté de ces accidents dystoniques procédant par accès, il y a lieu de grouper plusieurs variétés de crises que les auteurs tendent à attribuer également à l'excitation ou à la libération des centres toniques et statiques mésocéphaliques ; ce sont l'épilepsie statique, les attaques toniques ou *cerebellar fils* de Jackson, la cataplexie, certaines crises narcoleptiques, la pycnolepsie.

L'*épilepsie statique*, décrite par Ramsay Hunt, résulte d'une suspension immédiate, brusque, du tonus ou du contrôle de posture. L'accès consiste en une chute soudaine, brutale, de très courte durée, sans convulsions ; la perte de connaissance est transitoire, parfois très légère. Surtout fréquente chez les enfants, l'épilepsie statique alterne parfois avec des accès d'épilepsie convulsive ou plus tard est remplacée par eux. Pour certains auteurs, ces accès seraient en rapport avec un trouble de l'appareil cérébelleux, pour d'autres, avec une diminution fonctionnelle des noyaux gris centraux.

Il y a lieu de rapprocher de cette forme les *attaques tonique* ou *cerebellar fils* de Jackson que l'on observe dans les tumeurs et les lésions intéressant le bulbe, la protubérance, le cervelet, les pédoncules cérébraux et les parois du quatrième ventricule. Les accès sont caractérisés par des contractions toniques avec hyperextension de tout le corps, hyperextension, pronation et adduction des membres supérieurs, trismus, troubles respiratoires et du pouls. Les réflexes tendineux et pupillaires sont souvent abolis. La conscience est généralement intacte. Quand l'accès prédomine d'un côté, il se produit une sorte de spsasme de torsion.

La *crise cataplexique*, qui présente bien des rapports cliniques avec les formes précédentes, consiste en une perte subite et courte du tonus d'attitude sans perte de la conscience ; la crise est souvent causée par un choc émotif ; elle peut aussi se produire au moment du passage du sommeil au réveil (cataplexie du réveil de Lhermitte et Dupont). Quelquefois l'accès cataplexique est précédé de quelques mouvements automatiques analogues à ceux que l'on note parfois au début de la crise épileptique. La cataplexie peut d'ailleurs s'associer à des crises épileptiques comme dans les cas de Lesniowski, de Nayrac et Trinquet.

Certaines crises de *narcolepsie* semblent bien voisines des crises cataplexiques. Dans ces deux variétés de crises, on constate en effet la même inhibition tonique. Il n'y aurait entre elles qu'une différence de degré, l'accès narcoleptique s'accompagnant de perte de conscience.

La place nosologique de la *pycnolepsie* est encore mal établie. La tendance actuelle est de la rattacher à l'épilepsie, mais en faisant jouer un rôle important aux centres mésocéphaliques.

La pycnolepsie s'observe chez les enfants âgés de 4 à 12 ans. Les accès sont extrêmement fréquents, d'où le nom de pycnolepsie ; ils peuvent se reproduire jusqu'à cent fois par jour. Ils consistent en une brève inhi-

bition des fonctions psychiques pouvant s'accompagner des symptômes suivants : fléchissement des jambes, convulsions oculaires avec fixité des pupilles, clignotement des paupières, déviation de la tête d'un côté, légers troubles spasmodiques, miction involontaire. L'affection peut persister pendant des mois, des années, sans altérer le développement mental de l'enfant qui reste vif et gai. Les crises peuvent cesser spontanément à la puberté, mais souvent aussi peuvent être remplacées par des crises d'épilepsie ordinaire, ce qui montre bien la parenté de ces accidents avec le mal comitial.

Ratner range la pycnolepsie à côté de la narcolepsie, l'affektépilepsie, la folie circulaire dans un groupe morbide appelé par lui : les diencéphaloses, affections qui évolueraient sur un fond d'insuffisance congénitale ou de lésions du mésocéphale. Rosenthal pense aussi que les petits accès d'inhibition motrice peuvent être dus à une altération mésocéphalique.

C'est aussi dans ce groupe que l'on tend à faire rentrer certaines lypothymies, certaines attaques vagales, certains accès migraineux, certaines crises d'angoisse et d'anxiété, et Vergora classe ces formes qui confinent à l'épilepsie sous le nom de paraépilepsie. Il n'est pas rare, d'ailleurs, d'observer ces troubles comme auras des accès d'épilepsie extrapyramidale.

*
* *

Il résulte des travaux que nous venons de signaler que des crises convulsives peuvent apparaître chez des sujets présentant des syndromes dépendant de lésions sous-corticales intéressant la voie extrapyramidale, les noyaux gris centraux, la région sous-optique (myoclonies, polyclonies, chorée, athétose, de pseudo-sclérose de Westphall et Strumpell, torticolis spasmodique, syndrome strié, syndrome thalamique, encéphalite épidémique, syndrome parkinsonien, syndrome comitio-parkinsonien). Ces crises, décrites sous le nom d'épilepsie sous-corticale, d'épilepsie striée, d'épilepsie extrapyramidale, d'épilepsie spastique, peuvent revêtir différentes variétés avec nombreuses formes de passage entre chacune d'elles.

Dans un premier groupe, nous rangeons les crises à phénomènes plus ou moins localisés, au cours desquelles le sujet ne perd pas connaissance. Elles sont décrites sous les noms de spasmes toniques des extrémités, de spasmes de torsion, de crises giratoires, de torticolis spasmodique, de crises toniques oculogyres, d'épilepsie du regard, de crises nystagmiformes, d'accès de tremblement, de crises myocloniques, de crises choréo-athétosiques. Leur durée est variable, de quelques minutes à plusieurs heures ; elles se renouvellent plus ou moins fréquemment, souvent plusieurs fois par jour. Les émotions, un état psychique particulier, les efforts, les mouvements, un choc brusque sur un membre peuvent les provoquer ; elles sont parfois accompagnées de douleurs violentes et souvent on constate des troubles vaso-moteurs du côté des régions intéressées par les spasmes. Ces crises ne sont en réalité qu'un paroxysme

brusque, momentané, plus ou moins localisé, de l'hypertonie ou de la dystonie et peuvent ne constituer qu'une exagération des phénomènes peu accusés constatés chez les sujets en dehors des crises. Certaines manifestations telles que les crises de tachycardie, de bradycardie, de polypnée, de brachypnée semblent indiquer l'excitation ou l'inhibition des centres végétatifs.

Dans une deuxième variété, les phénomènes moteurs sont généralisés et l'obnubilation intellectuelle ou même la perte de la conscience peut s'observer au cours de la crise dès son début ou seulement à la fin. Les attaques seraient dues à l'excitation ou au contraire à l'inhibition des centres toniques et statiques mésocéphaliques. C'est dans ce groupe que rentrent les crises de rigidité musculaire, de contracture pseudo-tétanique avec attitude de décérébration, les crises de mouvements rythmés, les myoclonies épileptiques, l'épilepsie choréique, les variétés d'épilepsie décrites sous le nom d'épilepsie statique, d'attaques toniques, de crises cataplexiques, de pycnolepsie. Il n'est pas rare de voir certaines variétés de ces crises alterner avec des crises d'épilepsie ordinaire ou être remplacées plus tard par elles.

Enfin, dans une troisième forme, l'accès se rapproche tellement de l'accès épileptique classique que généralement on le considère comme tel ; seuls les phénomènes constatés dans l'intervalle des crises laissent supposer une lésion des ganglions centraux ou des régions sous-optiques comme cause de l'épilepsie. Il faut noter cependant que les accès sont alors fréquemment atypiques ; la phase convulsive fait complètement défaut ou bien ne comprend que des convulsions toniques.

BIBLIOGRAPHIE

D'Abundo (E). Neurologica, n° 3, mai-juin 1925. *An. Rev. Neur.*, 1925, n° 2, p. 491.

Achard. *L'encéphalite épidémique*, Baillière, Paris.

Alford (Leland B.). Epilepsie et démence précoce considérées comme types d'abiotrophie. *The J. of nerv. and ment. Diseases*, décembre 1928, p. 594.

Bechterew (Von). Ueber epilepsia choreica. *Neuro Centralbl.*, 1896, p. 1104.

Bielchowsky. Weitere Bemerk zur norm. und path. Histol. des sträiren Systems. *J. für Psych. u. Neurol.*, vol. XVII, p. 23, 1922.

Bogaert (Van). Spasme de torsion essentiel avec épilepsie. *Soc. belge de Neurol.*, 15 mai 1926.

Claude (H.), Lamache et Cuel. Encéphalite épidémique et crises épileptiques avec hyperthermie. *Encéphale*, juin 1928, p. 522.

Combemale. Association de maladie de Parkinson et d'épilepsie. *Echo du Nord*, 14 mai 1899.

Cornil. Torticolis spasmodique périodique avec paramyoclonus associé chez un épileptique fruste. *Soc. de Neur.*, 1er mars 1928.

Courtois (A.) Syndrome comitio-parkinsonien. Etude anatomo-clinique. *Thèse Paris*, Le François, édit., 1928.

Cramer et Gilbert. Un cas d'encéphalite épidémique ambulatoire à mort rapide. *Rev. de méd. de la Suisse romande*, mai 1920.

O. Crouzon. *Le syndrome épileptique*, Doin, éd. 1929.

CRUCHET. *Traité du torticolis spasmodique*, Paris, 1907.

DUCOUY (R.) et COURTOIS (A.) Encéphalite épidémique avec excitation hypomaniaque, crises convulsives localisées à type d'épilepsie sous-corticale. *Soc. de Psych.*, décembre 1928.

FISCHER et LEYSER. Die Zentralen Anteile des Krampfmechanismen. *Monatschr. f. Psych.* Bd., VI, 4, 1924.

FOERSTER (V.). Zur Analyse u. Pathophys. des striären Bewegungsströmugen. *Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych.*, vol. LXXIII, p. 1 à 169, 1921.

FOIX. L'encéphalite épidémique. *Tr. de Path. méd. et de Thér. appliquée.*

GUILLAIN (G.). Encéphalite léthargique avec crise épileptique initiale. *Soc. méd. Hôp.*, 15 octobre 1920.

GUILLAIN, ALAJOUANINE, BERTRAND (I.) et GARCIN. Neuro-myélite optique nécrotique aiguë avec crises toniques sous-corticales. *Ann. de Méd.*, juin 1928.

GUILLAIN (G.) et THÉVENARD. Considérations sur l'épilepsie jacksonienne extracorticale. *Ann. de Méd.*, juin 1928.

GUIRAUD (P.) et THOMAS. Encéphalite épidémique avec épilepsie et myoclonies. *Soc. méd. Psych.*, décembre 1927.

HODSKINS. *Paper presented before american Epileptic Association*, Minneapolis, juillet 1928.

JACOB. *Die extrapyramidalen Erkrankungen*, p. 299, Berlin 1923.

KRISCH. Richtlinien für eine extrapyram lokalisatit. *Monatschr. f. Psych.*, Bd, VI, H. 4, 1924.

LÉVY (G.) (M[lle]). Manifestations tardives de l'encéphalite épidémique. *Thèse Paris*, 1922.

LESNIOWSKI (S). Cataplexie généralisée et absences épil., chez un sujet ayant des séquelles d'hémiplégie infantile. *Soc. Sc. Neur. de Varsovie*, 22 septembre 1928.

LHERMITTE (J.) et DUPONT (Y.). Sur la cataplexie et plus spécialement sur la cataplexie du réveil. *Encéphale*, mai 1928, p. 424.

LITVACH. Mal comitial consécutif à une encéphalite épidémique. *Soc. de Neurol.*, 6 mars 1924.

MARCHAND (L.). Les accès épileptiques atypiques. *Rev. de Psych.*, avril 1910.

MARCHAND (L.) et BAUER. Crises d'automatisme paraissant de nature comitiale déterminées par l'audition d'un air de musique. Syndrome parkinsonien. *Soc. clin. de Méd. ment.*, janvier 1926.

MARCHAND (L.) et BAUER. Epilepsie et torticolis spasmodique. *Rev. neur.*, octobre 1926.

MARCHAND (L.) et COURTOIS (A.). Epilepsie et parkinsonisme consécutifs à une encéphalopathie infantile. *Soc. clin. Méd. ment.*, mars 1928.

MARCHAND (L.), COURTOIS (A.) et SZUMLANSKI (R.). Epil. et parkins. consécutifs à une encéphalopathie infantile. Considérations anatomiques. *Soc. clin. Méd. ment.*, avril 1926.

MARTHA. Etude clinique de la paralysie agitante. *Thèse Paris*, 1888.

MENNINGER (K.-A.). Static seizures in epilepsy : report of two cases. *The Journ. of nerv. and ment. Diseases*, janvier 1924, p. 54.

MIKHAILOFF (S.-E.). Contribution à l'étude de l'éliplepsie choréique. *Revue* (russe) *de Psych., Neurol. et de Psych. expériment.*, n° 67, 1923.

MIKULSKI. Quelques remarques relatives aux troubles psych. de l'encéphalite épidémique et aux états parkinsoniens. *Encéphale*, 1925, p. 272.

NAYRAC et TRINQUET. Narcolepsie épileptique. *Soc. de méd. au Nord.*, novembre 1928.

PETIT (G.) et COURTOIS (A.). Automatisme ambul. et parkins. encéphal. *Soc. clin. Méd. ment.*, juillet 1928.

PIOTROWSKI. Contribut. à l'étude de l'encéphalite épidémique. *Arch. suisses de Neur. et Psych.*, 1921.

RAMSAY HUNT. On the occurrence of static seizuresin Epilepsy. *The Journ. of Nerv. and ment. Diseases*, vol. LVI, octobre 1922, p. 351.

RATNER. Beitrag zur Klinik u. Pathogenese der Puknolepsie. *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, vol. LXIV, p. 264. 1927.

REYS (L.). Epilepsie jacksonienne chez un parkinsonien encéphalitique. *Rev. Neur. Strasbourg*, 13 novembre 1926.

ROBIN (G.). Considérations sur les troubles mentaux liés aux formes prolongées de l'encéphalite épidémique chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1923.

ROGER (H.) et AYMAR. Syndrome thalamique et crises convulsives. *Com. méd. Bouches-du-Rhône*, 21 mars 1922.

ROSENTHAL. Zur Frage des Gehauften kleinen Anfalle im Kindesalter. *Arch. f. Psych. u. Nerv.*, vol. LXXVII, p. 672, 1926.

ROUBINOVITCH, SCHIFF (P.) et COURTOIS (A). Epilepsie et encéphalite épidémique chronique. *Soc. de Psych.*, mars 1928.

SCHULTZE. Chorée de Huntington et épilepsie myoclonique. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenk.*, vol. LXXV, 1922.

STECK. Contribution à l'étude des séquelles psych. de l'encéphalite léthargique (Les formes épileptoïdes). *Archiv. suisses de Neur. et Psych.*, vol. XV, p. 36, 1924.

STERLING (W.). Remarques sur l'épilepsie extrapyramidale. *Rev. neurol.*, novembre 1924.

STERTZ et SPILEMEYER. *Zeitsch. f. Neurol. u. Psych.*, vol. LVII, p. 332, 1920.

TCHLENOFF (L) et TOULAEVA (N.). Syndrome postencéphalique in *Rev. de Neur.*, p. 563, mai 1926.

THOMAS (ANDRÉ). L'épilepsie statique. *Pr. méd.*, n° 42, 25 mai 1928, p. 667.

TOULOUSE, MARCHAND, BAUER et MALE. Syndrome parkinsonien, épilepsie, affaiblissement intellectuel chez 2 jeunes sujets ayant présenté des convulsions infantiles. *Soc. clin. Méd. ment.*, novembre 1926.

TROMMER. Ueber einige seltene oder neue Seump. bei. *Encéph.* (Ver. Sudwestdeusch.e Neur. Baden Baden, mai 1924).

URECHIA et ELEKES. Epilepsie et rigidité pallid. *Arch. de Neur.*, février 1925.

URECHIA et MIHALESCU. Epilepsie et parkinsonisme. *Soc. de Neur.*, 7 juillet 1927.

VERGORA (E.). Contribution à l'étude des formes de parapilepsie. *Réf. méd.*, 5 juillet 1926, p. 628.

VINCENT (Cl.) et CHAVANY. Syndrome parkinsonien postencéphalitique avec crises de rigidité. *Soc. de Neurologie*, avril 1924.

VOGT (C. et O.). Zur Lehre d. Erkrank des striaren Systems. *J. f. Psych. u. Neur.*, vol. CXXV, 1920.

VOISIN et LEGROS. Démence épileptique paralytique spasmodique à l'époque de la puberté. *Soc. méd. Psych.*, 31 juillet 1899.

WILSON (K.). *Questions neur. d'actualité*, 1921, Masson.

WIMMER. Etude sur les syndromes extrapyramidaux (Epilepsie striée). *Rev. Neur.*, août 1925.

WIMMER. L'épilepsie dans l'encéphalite épidémique chronique. *Rev. Neur.*, septembre 1927.

YAKOVLEV. Epilepsie and parkins. *Soc. of Psych. and Neur.*, Boston, mars, 1928.

LA RELATION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN AVEC LA TEMPÉRATURE DU CORPS HUMAIN. CONSIDÉRATIONS SUR UN CENTRE RÉGULATEUR

Etude de 250 cas

PAR

Alfred GORDON
(de Philadelphie)

Au cours des examens quotidiens du liquide céphalo-rachidien dans les cas neurologiques et psychiatriques, la particularité suivante a été observée : Quelques malades se sont plaints d'un malaise général très peu de temps après la ponction lombaire. Cette circonstance a suggéré aux infirmières de prendre la température de ces malades. Elles furent surprises de la trouver légèrement élevée. Intrigué par cette constatation nous nous sommes décidé à continuer la recherche et nous avons ainsi commencé à recueillir les observations sur une grande échelle. Les 250 cas décrits dans cet article inspirent certaines idées ayant rapport à la pathogénèse de la fièvre et à la localisation d'un centre régulateur de la fonction thermique. Les résultats constatés dans le groupe d'adultes diffèrent de ceux du groupe d'enfants.

Chez les adultes nous avons examiné 25 cas d'hémiplégie, 5 cas présentant les symptômes de l'augmentation de la tension intracranienne, 17 cas d'épilepsie idiopathique, 10 cas de méningite, 40 cas de psychonévroses variées, 12 cas de psychose maniaco-dépressive, 10 cas de myélite transverse, 20 cas de tabes, 40 cas de céphalée sévère d'origine syphilitique, 4 cas de démence précoce. Le groupe d'enfants consistait en dix cas de méningite, 15 cas d'arriérés mentaux, 20 épileptiques et 5 cas de maladie de Little. Dans ces deux séries la température était prise immédiatement avant, mais cinq minutes, une demi-heure, une heure et trois heures en succession après la ponction du canal rachidien ou des ventricules latéraux du cerveau. Chez les adultes l'élévation de la température commençait dans la majorité des cas cinq minutes et dans quelques cas seulement 30 minutes plus tard. Elle continuait à monter jusqu'à la troisième heure et ensuite elle tombait graduellement jusqu'à ce qu'elle atteigne le chiffre d'avant la ponction. L'élévation maxima constatée

fut de 2 degrés, la minima de 0°5. Plus de liquide était retiré, plus élevée était la température et plus tôt l'élévation commençait. Il a été très intéressant d'observer que lorsqu'on ne pouvait pas obtenir de liquide céphalo-rachidien après une ou plusieurs ponctions (ce qui veut dire que l'aiguille n'avait pas pénétré dans le sac dural), dans tous les cas de ce genre la température du corps restait sans changer. Dans cinq cas de méningite séreuse il y avait une légère élévation de température avant la ponction lombaire, mais la soustraction de liquide céphalo-rachidien fut suivie d'une plus grande élévation de la température (de 1 à 2 degré et demi) que dans les cas afébriles. La particularité suivante mérite d'être mentionnée, car il y a apparemment une relation pathognomonique entre elle et la fièvre. Dans les cas d'irritation méningée évidente, spécialement dans les cas ayant un liquide séropurulent, nous avons l'habitude de faire suivre l'enlèvement du liquide par les injections d'une solution physiologique de chlorure de sodium dans le canal rachidien. Dans la majorité de ces cas nous avons noté non pas une élévation mais un abaissement immédiat de la température suivi très rapidement d'une ascension aussitôt que le liquide salin a remplacé le liquide séropurulent. En plus, cette élévation était plus grande que dans les cas de ponction lombaire ordinaire (2°).

Dans plusieurs cas de ponction ventriculaire, tantôt pour l'étude ventriculographique, tantôt pour la sédation des convulsions épileptiques, l'enlèvement même de petites quantités de liquide céphalo-rachidien, telles que 5 ou 10 cc., était suivi d'élévation de la température beaucoup plus tôt que dans les cas de ponction lombaire, c'est-à-dire dans les deux ou trois minutes ; plus grande est la quantité de fluide enlevée, plus élevée est la température. Quand le liquide était remplacé par l'air ou une solution de chlorure de sodium, l'élévation de température était plus prononcée que dans les cas sans introduction secondaire d'air ou de chlorure de sodium. Il faut aussi remarquer que la durée de cette élévation est plus longue dans les cas de ponction ventriculaire que dans ceux de ponction lombaire ; elle est de 3, 4 ou 5 heures.

La série des enfants a présenté en général le même tableau clinique que celle des adultes, excepté que dans les conditions pathologiques identiques l'élévation de la température était plus grande : quand on trouve chez les adultes 0°5, chez les enfants on observe 1° ; quand les premiers présentaient 1° d'élévation, les derniers marquaient 1°5. Dans les deux groupes, il y avait quelque différence dans l'intensité et la rapidité, dans la réaction après l'écoulement du liquide céphalo-rachidien. Ainsi, par exemple, dans les cas d'épilepsie et de méningite, la réaction à la ponction était plus grande et plus rapide que chez les hémiplégiques.

Quant aux psychoses, l'élévation de la température était plus prononcée dans les périodes maniacales que dans les périodes dépressives, et plus grande dans les cas maniaco-dépressifs en général que dans les psycho-névroses. La durée de l'élévation de la température présentait respectivement des différences analogues. L'on pouvait observer une réaction

plus prolongée et plus prononcée dans les cas de céphalée syphilitique que dans le tabes ou dans la paralysie générale ; elle était plus sévère dans la paralysie générale que dans le tabes.

Après l'analyse de tous ces faits les questions suivantes se posent : Quelle est la raison de l'absence d'une réaction dans les ponctions sèches ? Pourquoi l'état fébrile des méningites devenait-il plus marqué après la ponction lombaire ? Quelle est la raison de l'hypothermie après l'enlèvement de liquide séro-purulent et de l'élévation immédiate aussitôt qu'une solution de sel marin est injectée dans le sac dural ? Si tous ces phénomènes ne peuvent pas être expliqués d'une façon satisfaisante, un seul fait reste néanmoins définitivement établi, c'est qu'un changement dans la stabilité ou dans l'équilibre du liquide céphalo-rachidien, causé par les ponctions ventriculaires ou lombaires, produit une altération de la température. Si c'en est ainsi, quel est son mécanisme ? Schoenfeld avait démontré que l'enlèvement même d'une petite quantité de liquide céphalo-rachidien est suivi d'une augmentation de ses cellules et de son albumine (*Deut. Ztschr. f. Nerv.*, 1919, p. 64). Pour cette raison on a le droit de déduire que l'irritation mécanique des méninges causée par la ponction du sac dural produit des altérations chimiques et physiques du liquide céphalo-rachidien et par conséquence de l'hyperthermie. Cette irritation des membranes doit aussi être prise en considération comme un élément causal de la température élevée (voir l'observation de Thurzo et Nagy, *Deut. Ztschr. f. Nerv.*, 1923, p. 374). Auerbach a attiré l'attention sur ce fait qu'une perte abondante de liquide céphalo-rachidien pendant les opérations sur le cerveau ou sur la moelle épinière est fréquemment suivie d'une élévation de température (*Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1922, p. 229). Cette observation, avec celles de Jacobi et Roemer (*Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, 1912, p. 149), celles de Trendelenburg (*Klin. Wchn.*, 1924, p. 776), de Janossy et Horvath (*Zentralbl. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 1926, p. 820), suggèrent toutes l'idée que la sécrétion hypophysaire qui est présente dans le liquide céphalo-rachidien pourrait être la cause de l'élévation de température pendant la perturbation de ce même liquide. Il est impossible à présent de prouver que cette manière de voir est irréfutable. Un seul fait est cependant certain, c'est qu'il y a sans doute une relation physique entre le liquide céphalo-rachidien et la température du corps. A ce propos qu'il nous soit permis de rapporter les deux faits suivants : dans un cas d'atrophie musculaire progressive de nature syphilitique et dans un cas d'hydrocéphalie, les médecins traitants avaient égoutté le canal rachidien au maximum. La température de deux malades est tombée rapidement à un et deux degrés respectivement au-dessous de la normale. En présence de tels faits et de ceux décrits plus haut, nous sommes conduits à admettre que non seulement il y a une relation du liquide céphalo-rachidien avec les changements de la température du corps, mais aussi que ce liquide est en relation avec un centre thermique qui a pour but de régler la température.

L'influence du système nerveux sur la température du corps est bien

connue. La physiologie expérimentale a prouvé l'existence d'un « centre thermique ». Parmi les observations multiples à cet égard il suffit de rappeler celles de Citron et Luschka qui ont démontré d'une façon concluante sur les chiens que le mésencépale contient un tel centre. Ils ont infecté les animaux dont la température fut ainsi élevée et ensuite ont sectionné le mésencéphale. La température est alors redevenue normale (*Verhandl. d.* 30 *Kongr. f. inn. Med., Wiesbaden,* 1913, s. 65). Isenschmid, Krehl et Schnitzler sont aussi arrivés à la conclusion que le mésencéphale et précisément le tuber cinereum joue un rôle important dans la régularisation thermique. Le voisinage et spécialement le plancher du 3e ventricule sont très probablement le centre de la température du corps (*Arch. f. exper. Path. u. Pharmak.*, 1912, p. 109 ; v. aussi 1914, p. 202). Un pas plus avancé fut fait lorsque Jacobi et Roemer ont annoncé que non seulement l'irritation directe, mais aussi la transmission d'un processus morbide du voisinage aux parois du ventricule est capable d'influencer la température du corps (*Arch. f. exper. Patol. u. Pharmak.*, 1912, p. 149).

Si l'on considère la relation intime de tous les espaces contenant du liquide céphalo-rachidien, notamment dans l'intérieur du cerveau, et la relation du canal rachidien avec le 3e ventricule, autrement dit si l'on considère la communication anatomique entre les ventricules latéraux avec le 3e par le trou de Monro, du 4e ventricule avec le 3e par l'aqueduc de Sylvius, du 4e ventricule avec la grande citerne par les trous de Magendie et Lushka, de la citerne directement avec le canal rachidien ; si l'on considère le fait que la grande citerne est un espace vers lequel court le liquide céphalo-rachidien de toutes les directions du cerveau, pour toutes ces raisons il y a tout lieu d'admettre que d'une perturbation mécanique du liquide céphalo-rachidien à n'importe quel niveau résultera un désordre du même liquide aux autres endroits. Les expériences de Citron et Luschka sur le mésencéphale citées plus haut, aussi celles des autres auteurs sur les éléments anatomiques situés autour du 3e ventricule, expliquent par conséquent l'hyperthermie causée par les ponctions ventriculaires ou lombaires que nous avons observée dans les cas du présent travail.

Les parois des ventricules sont le seul endroit du système nerveux central où le liquide céphalo-rachidien se trouve en contact intime avec le parenchyme du tissu nerveux. Elles sont ainsi des centres physiologiques. Il va sans dire qu'un dérangement mécanique du liquide céphalo-rachidien se traduira par une irritation des parois ventriculaires et par conséquent du centre thermique. La soustraction d'une certaine quantité de ce liquide produira un changement de la forme ou de la configuration générale du ventricule, ou bien un affaissement de ces parois, si la quantité enlevée est considérable. Enfin l'enlèvement du liquide peut devenir le point de départ de la reformation du liquide, ce qui a lieu fréquemment et spécialement dans les états pathologiques des ventricules.

Auerbach (cité plus haut), entre autres choses, a observé l'élévation

de la température pendant les opérations sur le crâne et la colonne vertébrale qui sont généralement accompagnées de perte considérable de liquide céphalo-rachidien : mais aussitôt que le liquide est rétabli, l'hyperthermie disparaît (*Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1922, p. 229). Nous avons déjà cité deux cas personnels dans lesquels par erreur le liquide fut retiré au maximum et où la température des malades est descendue au-dessous de la normale. Le même phénomène a été observé dans les cas d'hypertension cérébrale, d'hydrocéphalie et de traumatisme cervical. Dans tous ces cas il existe sans doute une transmission de la pression au 4e ventricule et à la moelle cervicale. Cela veut dire que les trajets, centraux et périphériques, dont la fonction est la régularisation de la chaleur corporelle, sont interrompus. L'existence de tels trajets a été démontrée à plusieurs reprises. Qu'il suffise de citer les investigations de Freund et Grafe parmi d'autres (*Arch. f. exper. Pathol. u. Pharm.*, 1912, p. 135). Soit que l'on considère l'élévation ou la chute de la température pendant les manipulations du liquide céphalo-rachidien, le fait est que l'enlèvement d'une certaine quantité de ce liquide par n'importe quelle voie a une influence sur la température du corps, ce qui veut dire que les centres thermo-régulateurs sont alors troublés. Puisque le liquide céphalo-rachidien prend son origine dans les plexus choroïdes ou dans l'épendyme ou dans les deux, c'est que l'intérieur des ventricules ou plus précisément les parois ventriculaires sont d'une importance particulière dans la régularisation de la température du corps. La dilatation ou le rétrécissement, autrement dit les altérations de la configuration des ventricules produites pendant les manipulations mécaniques du liquide céphalo-rachidien, tout cela amène une irritation des vaisseaux sanguins et des terminaisons nerveuses dans les parois ventriculaires et par conséquent un changement de la température du corps. Toutes les expériences à cet égard et les observations cliniques indiquent que le 3e ventricule joue le rôle le plus important dans la régulation thermique.

Ce grand problème pose une série de questions dont chacune attend sa solution. Ce sont celles de la reformation du liquide céphalo-rachidien, des altérations chimiques pendant les manipulations de ce liquide, de la provocation possible d'une méningite localisée pendant les ponctions, enfin celle des variations individuelles de l'ascension et de la chute de la température. De nouvelles recherches sont indiquées pour la solution de toutes ces questions. Le but du présent travail a été d'attirer l'attention sur ce fait que dans les altérations de la température, d'origine cérébrale pour ainsi dire, une perturbation dans les relations matérielles du liquide céphalo-rachidien joue un rôle important et peut-être prépondérant. Tandis que ce problème appartient au domaine de la physiologie pathologique, cependant son côté pratique, c'est-à-dire sa valeur diagnostique et pronostique ne doit pas être ignorée.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 4 juillet 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Nécrologie.

Le Secrétaire général annonce à la Société la mort de M. Cantaloube (de Nîmes), *membre correspondant national.*

Correspondance.

Le Secrétaire général donne connaissance des lettres de MM. Alberto Salmon (de Florence) et Rodriguez Arias (de Barcelone) remerciant la Société de l'accueil qu'ils ont reçu à la *Réunion neurologique internationale.*

Le Président a reçu une lettre de la Société de médecine de Porto Alegre, adressant ses condoléances à la Société de Neurologie, à l'occasion de la mort du Professeur Sicard.

Don.

Le Trésorier a reçu pour le Fonds de Secours une donation anonyme de 1.000 (mille) francs.

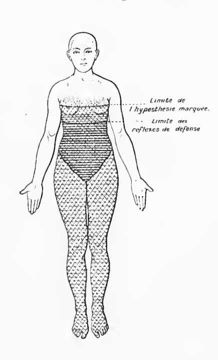
Compression médullaire par pachyméningite de nature indéterminée. Opération. Guérison. par MM. Crouzon, Petit-Dutaillis, Jarkowski et Ivan Bertrand.

Nous avons l'honneur de présenter. à la Société, une malade qui a été atteinte, depuis plusieurs années, de paraplégie spasmodique. Cette paraplégie a été rapportée par l'examen clinique à une compression médullaire qui nous a paru nécessiter une intervention chirurgicale. L'opération a révélé l'existence d'une pachyméningite hypertrophique, étendue à la région dorsale, dont l'excision a été suivie de guérison. L'examen histologique a révélé que cette pachyméningite était de nature fibroïde, ni tuberculeuse ni syphilitique, et nous n'avons pas pu en déterminer la cause précise. L'ensemble de ces faits nous a paru assez exceptionnel pour pouvoir intéresser la Société.

Mme G..., âgée de 26 ans, est entrée à la Salpêtrière le 7 septembre 1928 ; elle présentait une paraplégie spasmodique *dont le début remontait à* 1922. A cette époque, elle a commencé à traîner la jambe droite, qu'elle sentait lourde et qui était le siège de fourmillements et de picotements. En outre elle présentait, à la partie supérieure du dos et de la région cervico-thoracique, des douleurs en ceinture, persistantes, très violentes, irradiant dans la tête et qui l'obligeaient à se baisser en marchant. Ces douleurs, aussi marquées la nuit que le jour, étaient continues. Il semble quo ces douleurs constrictives de la région thoracique aient précédé les fourmillements et les crampes de la jambe droite. En même temps, elle aurait eu, à cette époque, quelques vomissements. Trois ou quatre mois après le début, elle ne pouvait plus se tenir debout. Les douleurs étaient toujours aussi violentes et elle éprouvait, en outre, des troubles sphinctériens. Six mois après le début, elle était obligée de rester au lit, les deux membres inférieurs étant à peu près paralysés. C'est alors qu'elle entra à l'Hôpital de Tours où elle resta sept mois étendue sans se lever. On lui fit de l'électricité et on essaya l'application d'un appareil plâtré qu'on ne lui laissa que trois jours du reste, l'hypothèse du mal de Pott ayant été écartée après une radiographie. Elle resta sept mois à l'Hôpital

de Tours et rentra chez elle où elle dut rester deux ou trois mois alitée, souffrant toujours de son dos ; mais pendant ces mois d'immobilité, elle sentit ses jambes reprendre un peu de leurs forces. Elle resta ainsi chez elle, pendant quinze mois, sans marcher. Mais cependant, au bout de deux ou trois mois de son séjour chez elle, elle avait pu se lever et se tenir assise, mais sans marcher.

Ce n'est qu'au bout de trente mois après le début de l'affection qu'elle a recommencé à marcher. Les douleurs, à cette époque, ont cessé spontanément. La malade a commencé d'abord à se déplacer, avec des béquilles, pendant trois ou quatre mois, puis s'est aidée de deux cannes et enfin, *pendant trois ans, depuis* 1925 *jusqu'au début de* 1928, elle a pu marcher, reprendre sa vie normale, quoique avec une certaine difficulté, mais sans impotence véritable. Elle n'éprouvait plus de douleurs dans les jambes mais souffrait toujours de la colonne vertébrale et avait également des douleurs en ceinture.



C'est vers janvier 1928 qu'il y eut une reprise des accidents : douleurs intercostales très vives, picotements, douleur et raideur de la jambe droite d'abord, puis raideur des jambes pour lesquelles elle a suivi divers traitements, sans résultat appréciable.

Vers le mois de juillet 1928, reprise assez brusque de la paraplégie : un matin, en se levant, elle s'aperçut que ses jambes étaient raides. Elle avait de l'impossibilité à marcher. Elle éprouvait une chaleur dans le dos. C'est alors qu'elle se décida à entrer à la Salpêtrière, se plaignant de cette raideur des jambes et souffrant encore ; mais peu à peu, du seul fait de se trouver étendue, ses douleurs se sont améliorées.

L'interrogatoire sur les faits antérieurs à la maladie actuelle ne nous a révélé rien de spécial : elle est mariée, n'a pas eu d'enfant, n'a pas fait de fausse couche. Dans son enfance, elle a eu la rougeole, la coqueluche. Elle n'a eu aucune affection pulmonaire : pas d'hémoptysie, pas de congestion pulmonaire ; rien qui puisse faire penser à la tuberculose.

Examen de la malade. — Début de l'hospitalisation, entre le 7 et le 15 septembre 1928. La motilité des *membres inférieurs* est presque complètement abolie ; il n'existe aucun mouvement actif, ni dans la flexion, ni dans l'extension, ni dans l'élévation des membres

Les mouvements passifs révèlent une contracture marquée de tous les segments des membres, particulièrement sur les raccourcisseurs.

La réflectivité est profondément troublée. Les réflexes achilléens et rotuliens sont vifs des deux côtés. Il existe une trépidation épileptoïde des plus nettes. Il y a une extension bilatérale des orteils. On constate des réflexes de défense très nets, dans une zone dont la limite supérieure s'arrête à une ligne horizontale passant par l'ombilic.

La sensibilité est profondément troublée. On constate une anesthésie complète au tact, au chaud et au froid dans les membres inférieurs et sur le tronc jusqu'à une limite supérieure correspondant à D6 et D7. La sensibilité à la piqûre est abolie dans une zone dont la limite supérieure correspond à D10. La sensibilité profonde n'est pas troublée.

Il n'existe pas de troubles trophiques.

Pendant son séjour dans le service, et à part les faits signalés au début de la maladie, la malade n'a pas présenté de troubles sphinctériens.

Aux *membres supérieurs* : on ne constate rien d'anormal ; aucun trouble de la motilité, de la réflectivité, ni de la sensibilité. La recherche des troubles cérébelleux qui est impossible aux membres inférieurs, ne révèle aux membres supérieurs, ni asynergie ni adiadococcinésie.

On ne constate rien d'anormal aux *nerfs craniens* et, en particulier, il n'existe pas de troubles oculaires. Les pupilles réagissent à la lumière. Il n'y a pas de nystagmus.

L'examen de la *colonne vertébrale* montre un point douloureux spontané et provoqué au niveau de D4 et une douleur plus légère au niveau de D5 et de D6, mais il n'y a aucune raideur de la colonne, dont la souplesse est complètement conservée. La radiographie faite par M. Puthomme ne montre aucune lésion osseuse.

Une épreuve au lipiodol descendant montre un arrêt au niveau de D4. Le liquide recueilli par ponction lombaire donne à l'analyse les résultats suivants : aspect xanthochromique ; albumine : 2 gr. 50 ; leucocytes : 14,6. Réaction Bordet-Wassermann : H.8. Réaction du benjoin : positive.

L'examen de la malade ne montre, par ailleurs, rien d'anormal. En particulier, il n'y a rien à signaler dans l'appareil pulmonaire, ni dans l'appareil cardio-vasculaire.

L'examen du sang, pratiqué le 5 décembre 1928, montre les réactions de Bordet-Wassermann et de Hecht négatives.

Examen du 11 *décembre* 1928 : La malade, depuis le premier examen, est restée entièrement couchée. Elle a eu une série de dix piqûres de Quinby, sans grosse amélioration. Elle présente des envies impérieuses d'uriner qu'elle est obligée de satisfaire tout de suite pour éviter de perdre ses urines. Elle ne souffre ni dans la région dorso-lombaire ni dans les jambes. Elle ressent seulement une impression de serrement dans le genou droit qui lui semble pris comme dans un étau. Elle n'a pas de céphalée.

Examen de la motilité : Comme dans l'examen précédent, on ne constate absolument rien aux membres supérieurs. Aux membres inférieurs, on constate qu'elle peut étendre légèrement les jambes, qu'elle peut soulever séparément de quelques centimètres au-dessus du plan du lit. Elle peut fléchir légèrement les jambes sur les cuisses, mieux à gauche qu'à droite, mais n'arrive pas à l'angle droit. Elle peut faire à peine quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils des deux côtés ; l'abduction et l'adduction des cuisses sont conservées. Si l'on mobilise les différents segments des membres inférieurs, on voit une grosse diminution globale des fléchisseurs. Au niveau des pieds, la motilité est difficile à rechercher, car on voit apparaître immédiatement un clonus. La force des allongeurs est assez bien conservée, tant au niveau des pieds qu'à celui des jambes.

Les réflexes des membres inférieurs sont toujours très vifs. Il existe un clonus du pied et de la rotule, mais plus marqué à droite. Les réflexes de défense sont nets ; aux jambes : triple retrait sur le ventre, triple retrait à la piqûre, extension quand on a mis la jambe en flexion et quand on pince la peau de l'abdomen.

Les réflexes cutanés abdominaux sont abolis ; les troubles de la sensibilité sont très marqués ; en avant leur limite supérieure est nette comme il a été indiqué plus haut et suivant le schéma établi, surtout pour le tact, le chaud et le froid. En arrière, ils sont beaucoup plus nets, avec des limites très variables.

La colonne vertébrale a gardé toute sa souplesse. Un nouvel examen au lipiodol a été fait en janvier 1929, et cette fois, non seulement au lipiodol cervical, mais aussi par lipiodol lombaire avec renversement. On retrouve l'arrêt du lipiodol cervical au niveau de D4 et l'arrêt du lipiodol lombaire au niveau de D7.

Le 30 janvier 1929, devant la difficulté que nous avions de déterminer la nature de cette compression médullaire étendue, nous avons demandé à M. Babinski de bien vouloir examiner cette malade avec l'un de nous (Jarkowski). Elle a été passée, de ce fait, à l'Hôpital de la Pitié.

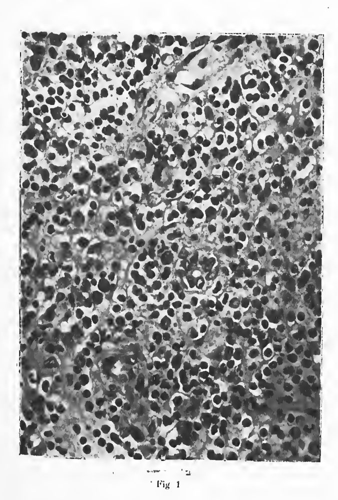


Fig 1

Les résultats des examens qui ont été pratiqués à la Pitié ont confirmé ceux qui avaient été faits à la Salpêtrière.

Toutefois l'affection dont la malade était atteinte s'accentuant progressivement, la limite des troubles de la sensibilité cutanée a pu être établie au niveau de la ligne mamelonnaire ; la limite des réflexes de défense a remonté jusqu'à D8 (voir schéma).

La malade revient le 19 mars à la Salpêtrière, et, après une nouvelle période d'examens dans lesquels les résultats sont sensiblement les mêmes que dans les divers examens ci-dessus mentionnés, on se décide à proposer une intervention chirurgicale à la malade, elle l'accepte et elle est transférée dans le service de chirurgie de M. Gosset le 1er mai 1929.

Elle est opérée le 14 mai par l'un de nous (Petit-Dutaillis) qui lui fait une laminectomie décompressive pour pachymégingite. Voici d'ailleurs les détails de cette intervention :

« Laminectomie portant sur D4, D5 et D6. L'espace épidural est comblé par un tissu fibreux jaunâtre, présentant des renflements successifs donnant, au contenu du canal rachidien, un aspect curieusement moniliforme. Le tissu s'arrête en haut à la 4e dorsale où on aperçoit la dure-mère normale. Vers le bas, il se continue et on fait sauter successivement apophyses-épineuses et lames de D7, D8 et D9, sans parvenir à atteindre la limite inférieure de ce processus. On se résout à enlever alors la partie de ce tissu située en arrière de la moelle. On constate que ce tissu fibreux se laisse cliver de la dure-mère, ainsi que les ligaments jaunes qui ne sont pas incorporés dans sa masse. Il se continue directement en haut dans les couches du tissu épidural normal et des plexus intrarachidiens postérieurs. Il paraît vraiment le résultat d'un épaississement inflammatoire localisé à ce tissu, sans participation des méninges proprement dites. Cette gangue fibreuse paraît entourer circonférentiellement le fourreau méningé. Elle présente environ 2 cm. d'épaisseur sur la ligne médiane en regard de D5 et de D6, la couche fibreuse devenant plus mince vers le bas, atteignant à peine 1 cm. au niveau de D9. Cette formation est d'une dureté ligneuse et enserre étroitement la moelle sur toute l'étendue du champ opératoire. Au voisinage de D6, on constate sur la tranche un petit nid de fongosités du volume d'une noisette, sans pus. On parvient à enlever toute cette gangue fibreuse sans enlever la dure-mère. Ablation incomplète, car on ne peut atteindre la limite inférieure du processus inflammatoire de la plaie en étages. Petit drain au contact de la dure-mère. »

L'examen histologique par l'un de nous (Bertrand) a donné les résultats suivants :

« Les fragments prélevés ont été débités en série, après inclusion à la paraffine. Dans l'ensemble, il s'agit d'un tissu fibroïde composé de lames collagènes denses avec de rares fibroblastes. Aucune trace d'infiltration calcaire. On retrouve ici des espèces assez communes dans les cicatrices chéloïdes. Cependant, en quatre ou cinq points très localisés, ne dépassant pas sur les coupes une surface de quelques millimètres carrés, on découvre un tissu granulomateux, nettement inflammatoire, mais sans caractère pathognomonique. Il existe, dans ces zones, de nombreux capillaires de néoformation, avec un endothélium tuméfié ; dans le stroma, de nombreux marcophages de tout ordre ; des plasmocytes, quelques lymphocytes. On observe même quelques figures de diapédèse vasculaire.

« En aucun point, il n'existe trace de fonte gommeuse ou d'infiltration crétacée pouvant faire suspecter un processus syphilitique.

« En résumé, pachyméningite, à prédominance fibroïde, enfermant de rares noyaux inflammatoires évolutifs à structure granulomateuse banale. »

Après l'intervention chirurgicale, la malade a ressenti très rapidement une réapparition de la sensibilité qui a précédé la réapparition des mouvements. Cette réapparition des mouvements s'est manifestée nettement dès le 3e jour après l'opération, d'abord par les mouvements des pieds et des orteils. Huit jours après l'opération, elle pouvait fléchir et étendre les genoux. Elle est rentrée du service de chirurgie le 10 juin et, huit jours après, elle commençait à se lever et à marcher. Elle est sortie de l'Hôpital le 22 juin. Depuis cette époque, l'amélioration de la marche s'est accentuée et le 2 juillet 1929 la malade marchait facilement avec une canne, quoique cependant sa démarche fût un peu lourde, avec une certaine difficulté d'élévation des genoux. Quand on lui demandait de supprimer sa canne, la démarche était néanmoins très possible.

L'examen des divers segments des membres inférieurs a montré que la flexion et l'extension du pied sur la jambe était parfaite. L'extension de la jambe sur la cuisse est parfaite des deux côtés. La flexion est un peu moins bonne, et, en particulier, du côté droit. L'extension et la flexion de la cuisse sur le bassin sont parfaites dans la mesure où les forces musculaires permettent de l'apprécier. On ne constate aucun phénomène cérébelleux et, en particulier, l'épreuve du tendon sur le genou se fait avec une certaine précision.

La malade n'a pas éprouvé de troubles sphinctériens depuis l'opération. Au point

de vue vésical, elle se comporte normalement. Elle est un peu constipée, comme elle l'était antérieurement à sa maladie.

A l'examen, la sensibilité au contact et à la piqûre est revenue, sauf quelques fautes d'interprétation qui lui font confondre le tact et la piqûre au niveau de l'abdomen et sauf en quelques points où elle n'a pas paru sentir le contact. La sensibilité profonde reste altérée, en ce sens qu'elle n'a pas la notion des attitudes au niveau des orteils. La sensibilité thermique est parfaitement revenue.

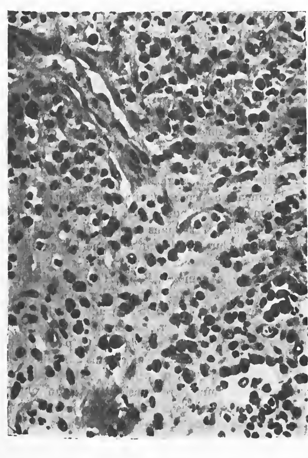


Fig. 2.

L'intérêt de cette observation réside tout d'abord dans la netteté du syndrome de compression médullaire qui a pu être localisée, tout d'abord, par les troubles de la sensibilité et des réflexes de défense et qui a été confirmée par l'épreuve du lipiodol. Cette épreuve du lipiodol, aussi bien que celle des réflexes de défense, a permis, non seulement de localiser cette compression, mais d'en préciser l'étendue. L'étendue de cette compression pouvait nous amener, ainsi que l'examen clinique, à penser à une pachyméningite. La notion que la malade avait été mise dans un appareil plâtré, six ans auparavant, pouvait nous arrêter un instant au diagnostic

de mal de Pott, qui d'ailleurs avait été envisagé à cette époque. La radiographie n'ayant montré aucune lésion vertébrale et le repos prolongé auquel la malade était astreinte n'ayant amené aucune amélioration, ce diagnostic avait été écarté. Toutefois, il aurait pu s'agir d'une pachyméningite d'origine tuberculeuse sans lésion vertébrale apparente ou persistante. La pachyméningite aurait pu également être de nature syphilitique, quoique les examens humoraux fussent négatifs à ce sujet. Nous avons néanmoins institué un traitement spécifique qui n'a pas donné de résultat. A ce point de vue, nous étions guidés dans cette voie par l'observation de MM. Souques, Blamoutier et J. de Massary, publiée à la Société de Neurologie le 8 novembre 1923. Dans ce cas, la pachyméningite fut guérie par un traitement spécifique. Nous aurions pu également penser à un cas analogue à celui publié par l'un de nous avec Alajouanine et Delafontaine à la Société de Neurologie, le 2 décembre 1926. Dans ce cas, il existait également une pachyméningite scléro-gommeuse, avec une véritable tumeur médullaire. La tumeur put être extirpée ; la pachyméningite avait résisté à un traitement spécifique antérieur et a pu bénéficier également de l'extirpation chirurgicale.

Nous avons été amenés à penser aussi à deux hypothèses : celle d'une tumeur extradure-mérienne étendue ou à une pachyméningite dont la nature nous était inconnue. C'est dans ces conditions que nous avons été amenés à l'intervention chirurgicale qui a donné les excellents résultats que nous avons exposés devant vous.

Cette pachyméningite, néanmoins, d'après l'examen histologique, reste de nature imprécise. Elle ne paraît pas être tuberculeuse et pas davantage syphilitique. Peut-être est-elle consécutive à une infection indéterminée dont la première manifestation pourrait avoir été révélée, en 1922, par les douleurs violentes avec irradiations vers la tête et par les vomissements. Les cas de ce genre ne paraissent pas bien connus à l'heure actuelle. Peut-être faut-il rapprocher notre cas de celui de Söderbergh qui a observé une pachyméningite inflammatoire consécutive à un phlegmon de la main. Quoi qu'il en soit, il nous a paru intéressant de rapporter cette observation de pachyméningite, observation en dehors de toute étiologie syphilitique ou tuberculeuse.

Si le résultat est donc très satisfaisant à l'heure actuelle, nous sommes obligés de faire quelques réserves pour l'avenir, étant donné l'imprécision de la nature de cette affection, étant donné d'autre part l'étendue des lésions, étendue qui dépassait de beaucoup les limites révélées par l'examen clinique. Il y avait, dans ce cas, une discordance entre l'examen clinique et l'étendue des lésions, discordance que l'on peut expliquer par ce fait que, dans une zone inférieure, ces lésions n'étaient pas suffisantes pour provoquer une compression, cette compression étant, d'autre part, nettement limitée par des examens concordants entre la clinique et l'épreuve du lipiodol.

Comme conséquence des réserves que nous sommes tenus de faire, convient-il de borner le traitement à cette intervention chirurgicale qui

vient d'être pratiquée. Peut-on envisager, quoique nous n'ayons aucune raison de revenir à cette hypothèse, que cette pachyméningite ait été de nature syphilitique à son origine et qu'il faille rapprocher notre cas de celui auquel nous venons de faire allusion et qui a été publié par l'un de nous avec Alajouanine et Delafontaine ? Aucune raison ne nous semble plausible d'avoir à revenir à ce diagnostic et naturellement à un traitement spécifique. Au contraire, la nature scléreuse, fibroïde de cette pachyméningite semblerait devoir bénéficier plutôt de la radiothérapie.

Peut-être nous dira-t-on que ce traitement par la radiothérapie aurait pu donner des résultats d'emblée, avant toute intervention. L'ancienneté des lésions, qui remontaient à plus de six années, nous permet de penser que cette radiothérapie d'emblée n'aurait peut-être pas donné de résultats satisfaisants, en raison de la structure ancienne et, d'autre part, la radiothérapie, si elle avait échoué, aurait rendu difficile l'intervention chirurgicale. Au contraire, à l'heure actuelle, il semble que, la libération de la moelle étant acquise, on puisse espérer que la radiothérapie empêchera de nouvelles compressions de se produire par l'action qu'elle pourra exercer sur le tissu fibreux restant.

M. Lhermitte. — La malade présentée par M. Crouzon a été opérée avec succès pour une péripachyméningite spinale fibreuse postérieure de cause indéterminée. Peut-être s'agit-il, dans ce fait, d'une altération du tissu cellulo-adipeux qui revêt la face postérieure de la moelle dont, parfois, le réseau vasculaire est atteint de thromboses, lesquelles déterminent l'apparition d'îlots de *stéato-nécrose* accompagnés des réactions fibreuses que l'on connaît. On peut donc supposer ici que l'infection aiguë dont a été atteinte la malade a déterminé dans le tissu cellulo-adipeux rétro-spinal des modifications qui ont abouti à la stéato-nécrose et à l'épaississement pseudo-tumoral de la face postérieure de la dure-mère.

Myopathie avec hémiplégie infantile, par MM. L. Babonneix et J. Lhermitte (Présentation de malade).

L'association de myopathie et d'hémiplégie infantile est exceptionnelle. Aucun classique, à notre connaissance, ne la signale, et nous-mêmes nous ne l'avions jamais observée jusqu'à aujourd'hui. C'est ce qui nous a paru donner quelque intérêt à l'observation de ce petit garçon, que nous suivons déjà depuis plusieurs années.

Observation. — D... Jean, 10 ans.

Antécédents héréditaires et personnels. — Le père est grand blessé de guerre. La mère a souffert, vers 1916, de purpura hémorragique. La réaction de Wassermann est négative pour leur sang. Ils ont eu trois enfants qui sont, par ordre : un qui était porteur d'une malformation cardiaque et qui n'a vécu que 48 heures ; le malade ; une petite fille, âgée de 20 mois, et qui est très bien portante.

Le jeune Jean est né à terme, mais il ne pesait que 3 livres. Il est vrai que la grossesse avait été troublée par de nombreuses fatigues et que la maman avait beaucoup vomi

les premiers mois. Nourri au sein jusqu'à 9 mois, il n'a augmenté de poids que lentement. Il a parlé tard, a marché tard et mal. Il n'a jamais eu de convulsions.

Histoire de la maladie. — De bonne heure, on s'est aperçu que les membres, du côté droit, fonctionnaient moins bien que ceux du côté opposé. Plus tard, sa démarche anormale a attiré l'attention des parents, qui l'ont conduit à A. Broca : celui-ci a pensé à une luxation congénitale de la hanche, mais, après radiographie, a dû abandonner cette hypothèse, la région du cotyle étant, sur l'épreuve, absolument normale.

Etat actuel. — Système nerveux. La *motilité* est altérée de diverses façons.

Ce qui frappe, dès l'abord, c'est la lordose, avec ventre en besace, la pseudo-hypertrophie des muscles des régions postérieures des membres inférieurs, portant principalement sur les mollets, la démarche en canard, la difficulté qu'éprouve l'enfant, une fois étendu, à se relever tout seul, la macrochylie. Il y a donc, indiscutablement, chez lui, une *myopathie à type pseudo-hypertrophique.*

Mais il existe, de plus, quelques troubles que l'on ne peut rattacher qu'à une *hémiplégie infantile droite* : gêne discrète portant sur la motilité de ce côté, position du pied, qui frotte contre le sol, en varus équin, atrophie, au moins en largeur, puisqu'à la cuisse et à la jambe droites les mensurations transversales donnent 1 cm. 1/2 de moins qu'à gauche ; exagération des réflexes tendineux à droite, signe de Babinski, trouvé très nettement par nous en 1926, et qui, aujourd'hui, se réduit au signe de l'éventail, le gros orteil paraissant avoir été immobilisé par de mauvaises chaussures.

Aucun trouble de la *sensibilité*, sauf un certain degré de strabisme convergent.

Aux troubles *trophiques* déjà indiqués, ajoutons : 1° un genu valgum et recurvatum à droite ; 2° de l'éventration. Il n'y a pas de contractions fibrillaires.

Les autres troubles : *sphinctériens, intellectuels*, etc., font défaut.

Les *réactions électriques* ont été recherchées par M. Bourguignon, qui a bien voulu nous communiquer les résultats de son examen.

Conclusions.

1. *Diagnostiques.* — 1° Des deux côtés, on trouve des modifications de la chronaxie et des réactions qualitatives témoignant d'une lésion musculaire légère. A droite seulement, on trouve a la jambe et à la cuisse des modifications de chronaxie en rapport avec une lésion pyramidale ; même, au membre inférieur droit, il y a mélange des réactions pyramidales et des réactions périphériques en ce sens que certains muscles postérieurs comme l'abducteur du gros orteil présentent uniquement les variations caractéristiques d'une lésion pyramidale, tandis que les jumeaux se comportent d'une manière différente et présentent des modifications d'ordre périphérique (augmentation de la chronaxie au lieu de diminution et modifications qualitatives de la contraction). Au membre supérieur droit, on trouve avec netteté un phénomène réflexe par excitation électrique qui ne peut s'expliquer que par une lésion pyramidale.

A gauche, tous les muscles, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, présentent exclusivement des réactions d'origine périphérique, sauf ceux qui sont restés normaux. La seule ébauche de réaction pyramidale électrique est le réflexe signalé au membre supérieur, mais qui est beaucoup moins net et beaucoup plus difficile à obtenir que du côté droit.

En résumé, l'examen électrique montre à droite un mélange de lésions pyramidales et de lésions périphériques et à gauche à peu près exclusivement des lésions périphériques.

Quant à la nature de la lésion périphérique, l'examen électrique ne permet pas de la trancher, car l'ordre de grandeur des chronaxies et la nature des modifications qualitatives se rencontrent aussi bien dans une dégénérescence wallérienne légère que dans une lésion myopathique débutante.

II. *Pronostiques.* — L'examen électrique ne permet pas de tirer des conclusions de cet ordre dans le cas qui nous occupe.

III. *Electrothérapiques.* — Aujourd'hui je conseillerais un traitement dont je n'avais pas parlé il y a 3 ans et qui serait un traitement d'ionisation calcique trans-cérébro-médullaire.

La *réaction de Wassermann* est négative.

La *ponction lombaire* n'a pu être faite, étant donné les circonstances.

Parmi les troubles généraux, il faut signaler surtout :

1° La bouffissure du visage ;

2° La constitution lymphatique, avec adénopathies cervicales ;

3° La tendance aux otites fréquentes ;

4° L'existence d'une hernie inguinale droite ;

5° L'augmentation de volume du foie, dont le bord inférieur, dur, tranchant, dépasse de deux travers de doigt le rebord inférieur des fausses côtes ;

6° La présence d'une hypertrichose discrète.

Divers traitements, soit médicaux : administration de thyroïde, de surrénale, d'hypophyse, d'arsénobenzol, ionisation, ou chirurgicaux : dédoublement du tendon d'Achille, ont été essayés sans succès. Le Dr Lance, ayant constaté que le tibia était gros, avait pensé à l'hérédo-syphilis et prescrit de l'Elixir Spes.

7° Depuis quelques jours, la présence d'hématuries abondantes qui ne semblent pas, d'après M. Gouverneur, en rapport avec un « sarcome » du rein, mais plutôt avec une néphrite aiguë.

Cas intéressant pour deux raisons :

1° Association, prouvée par la clinique comme par l'examen électrique, de myopathie et d'hémiplégie infantile ;

2° Suspicion d'hérédo-syphilis : antécédents collatéraux de malformation cardiaque congénitale, poids de naissance inférieur à la normale, accroissement pondéral lent, existence d'un gros tibia, de strabisme convergent.

M. Alquier. — Sur quel élément morbide agit la phlycténothérapie de M. Tinel ? Sur le muscle ou sur le tissu interstitiel ? Voici ce que j'ai pu observer sur 12 myopathiques, dont six actuellement hospitalisés dans le service de M. le Professeur Guillain.

Chez tous, existaient des altérations des tissus interstitiels : infiltrat d'importance et d'aspect variables, engorgement des lymphatiques, vaisseaux et ganglions, rétraction des parties molles. En agissant sur ces troubles à l'aide surtout des petits chocs électriques, j'ai obtenu les résultats suivants :

Deux fois, l'infiltrat, abondant, gélatiniforme, se reproduisait rapidement et sa résorption déterminait une telle fatigue qu'il fallut abandonner le traitement.

Chez deux autres malades, présentant la réaction myotonique, les chairs, débarrassées de leurs bouffissures et rétractions, reprirent un aspect plus normal, avec attitudes et mouvements améliorés à mesure que disparaissaient les causes de gêne mécanique, mais la force n'a pas varié.

Au contraire, dans les cas où manque la réaction myotonique et où la physiothérapie neuro-tissulaire est possible, état général, force musculaire, troubles vaso-moteurs s'améliorent de façon parfois inattendue. Un malade, alité depuis 32 ans, et que nous connaissons tous, a récupéré des mouvements du cou et des membres supérieurs, perdus depuis des années. Un employé de banque a pu reprendre sa profession ; dans une famille de cinq membres, plus légèrement atteints, résultat excellent.

Ainsi donc, les myopathiques présentent des troubles des tissus interstitiels analogues à ceux des insuffisances hépato-rénales et des intoxications. C'est sur ces troubles que peut agir la physiothérapie et les médications du choc.

Œdème de la main consécutif à une morsure de chat

par MM. André-Thomas et Ch. Kudelski.

Au cours de la séance du 10 avril 1929, MM. J. Tinel et Moncany ont présenté un malade atteint d'œdème dur de la main, consécutif à une morsure de chat, et ont proposé à ce sujet une pathogénie très spéciale. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment un cas comparable, presque superposable au leur ; il nous a paru intéressant de vous montrer la malade, aujourd'hui très améliorée, et de vous soumettre, à notre tour, les réflexions d'ordre pathogénique qu'elle nous a suggérées.

Mme Pec..., âgée de 50 ans, est venue consulter à l'Hôpital Saint-Joseph le 12 mai 1929 pour des douleurs et une déformation de la main droite qui remontent au 21 avril. Jusques-là elle avait joui d'une bonne santé et on ne trouve dans ses antécédents aucune maladie sérieuse.

Elle se promenait avec son chien, lorsqu'elle passa près d'une chatte qui allaitait ses petits ; celle-ci lui sauta dessus et la mordit profondément à la main droite. On en voit les traces d'une part sur la moitié interne de la face dorsale du carpe, d'autre part à l'union du tiers postérieur et du tiers moyen du bord cubital de la main. La plaie saigna assez abondamment. Après lavage avec de l'eau formolée, la malade appliqua des compresses d'alcool qu'elle renouvela plusieurs fois dans la soirée.

Elle n'éprouva tout d'abord ni douleur ni gêne et elle put, jusqu'au coucher, vaquer à toutes ses occupations habituelles, elle fit sa cuisine, elle prépara son lit. La nuit se passa normalement, sans agitation ; le sommeil ne fut pas troublé.

Le lendemain elle ne ressent aucune douleur mais, en même temps qu'apparaît un léger gonflement, sa main lui paraît lourde. Le pharmacien qu'elle consulte lui conseille d'appliquer des pansements désinfectants et pendant trois jours elle pourvoit normalement à toutes ses occupations.

Le 4e jour, en se réveillant, elle constate que sa main est très enflée, mais elle n'éprouve, à proprement parler, aucune douleur ; c'est seulement une sensation de gêne, la main paraît très lourde et elle est congestionnée. La plaie très petite a bon aspect, elle est rosée, très saine, mais la malade ne se sent pas très à son aise, elle prend sa température qui est de 37°7 le matin, de 38°3 le soir.

Elle s'adresse alors à un médecin qui pratique une injection de sérum antitétanique et prescrit des bains très chauds, additionnés de quelques gouttes d'eau de Javel. Ce traitement est suivi pendant une dizaine de jours. Les huit premiers jours la température se maintient à 37°6 le matin, et le soir elle atteint 37°9, 38°2, 38°4. La main est toujours lourde et le siège de sensations assez pénibles, mais la malade déclare n'avoir jamais éprouvé des douleurs aiguës, lancinantes, s'irradiant dans le bras et dans l'avant-bras.

Le 9e jour, après l'injection de sérum, la réaction urticarienne se produit, d'intensité moyenne, et dure deux jours à peine, le gonflement de la main n'augmente pas.

Vers le 15e jour après l'accident la main commence à désenfler ; le médecin prescrit alors des bains de permanganate de potasse et fait quatre injections de vaccin.

L'état ne se modifie guère, la malade ne peut toujours pas mobiliser sa main, dont l'activité s'est réduite puis a disparu en même temps que se produisait l'œdème, et devant la persistance de cette situation elle vient consulter à l'Hôpital Saint-Joseph.

Nous constatons alors un gros œdème de la main droite, s'étendant depuis la région de la morsure jusqu'à l'extrémité des doigts. Le dos de la main est soulevé en dôme, la

face palmaire est également très empâtée, le creux de la main a complètement disparu, les éminences thénar et hypothénar sont effacées. Les doigts sont boudinés et l'augmentation de leur volume est considérable.

C'est un œdème dur, le doigt y imprime difficilement un godet, qui persiste ensuite longtemps. La peau présente une coloration brunâtre, conséquence des pansements au permanganate, les ongles sont complètement noirs ; mais la coloration de la peau n'est pas égale, un grand nombre de plaques sont moins pigmentées, correspondant à des zones achromiques de vitiligo, distribuées d'ailleurs symétriquement sur les deux mains.

La main est sur le prolongement de l'avant-bras, les doigts en extension.

Les mouvements actifs de la main et des doigts sont à peine ébauchés. La mobilisation passive des articulations du poignet et des articulations digitales est à son tour très réduite et très pénible, provoquant des réactions des muscles antagonistes.

La pression n'est pas douloureuse au niveau de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, mais elle le devient sur la face dorsale du carpe, soit au niveau de la blessure, soit plus en dehors, elle l'est également sur la face palmaire. Elle reste au contraire indolore au niveau des éminences thénar et hypothénar, au niveau des doigts.

La cicatrice de la face dorsale peu adhérente aux tissus sous-jacents est côtoyée par une veine saillante au niveau des origines de la salvatelle. Le réseau veineux de l'avant-bras ne diffère pas sur les deux côtés.

Le membre supérieur droit est amaigri, la différence entre les deux côtés est au maximum d'un centimètre pour le bras et l'avant-bras.

L'extensibilité du coude est la même des deux côtés. Les réflexes stylo-radial et cubito-pronateurs sont un peu plus vifs à droite. La secousse musculaire mécanique est un peu plus vive pour les muscles du bras et de l'avant-bras du même côté ; elle ne peut être appréciée pour les muscles de la main, à cause de l'œdème.

La sensibilité est intacte.

Les oscillations artérielles prises avec l'appareil de Pachon au niveau du poignet sont sensiblement plus amples à droite (maximum 5 1/2 contre 3 à gauche). La main droite est plus chaude — l'asymétrie thermique remonte jusqu'à dix centimètres au-dessus du pli du coude — et plus sèche. Sous l'influence des excitations douloureuses de la mobilisation passive la sueur augmente sur la main gauche, la main droite reste sèche. La transpiration est la même sur les deux aisselles et sur les deux côtés de la face. Un sinapisme appliqué sur la face dorsale des deux mains laisse un érythème un peu plus intense à droite. Réflexe pilomoteur symétrique.

Les pupilles sont égales et leurs réactions normales.

Sur l'épreuve radiographique de la main, on constate une décalcification nette de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, de tous les os du carpe et du métacarpe, des phalanges, prédominant au niveau des épiphyses.

Les ongles sont légèrement altérés au niveau de la lunule.

Comme traitement nous prescrivons une séance de diathermie tous les deux jours, des bains chauds, de la mobilisation passive et de la mobilisation active.

Sous l'influence de ce traitement, l'œdème diminue rapidement, surtout à la face inférieure ; la main est de moins en moins empâtée. C'est au niveau du carpe que l'œdème persiste davantage. Quoique encore très pénible, la mobilisation passive l'est moins qu'au début ; les diverses manipulations provoquent des trémulations des doigts. La peau reste sèche.

Le 4 juin 1929, l'amélioration s'accentue davantage ; l'œdème a beaucoup diminué et on n'imprime plus qu'un très faible godet sur la face dorsale de la main. Le carpe reste plus tuméfié, par contre la paume de la main a repris son aspect normal, la peau peut être facilement plissée au niveau des éminences thénar et hypothénar. Les doigts ne sont plus boudinés et leur flexion est beaucoup plus facile. La mobilisation du poignet reste plus douloureuse ; la pression s'y montre également pénible. Les tendons des extenseurs au niveau du carpe sont légèrement épaissis. La peau conserve sa sécheresse, les oscillations (au Pachon) sont plus amples à droite. Le réseau veineux est également apparent sur les deux côtés.

Les progrès s'accentuent ensuite à une allure encore plus rapide : les articulations sont de plus en plus mobiles. Les articulations phalangiennes sont plus noueuses à gauche, mais la malade affirme que cet aspect est antérieur à l'accident.

La malade s'applique d'ailleurs à faire travailler sa main droite et l'emploie le plus qu'elle peut ; elle commence à coudre. La main droite reste ordinairement plus chaude et l'asymétrie s'accuse au cours des exercices. La peau a commencé à transpirer sur la face dorsale, et la sueur fait ensuite sa réapparition sur la face palmaire. La sueur serait même plus abondante sur la main malade, après un travail prolongé. Dans la position déclive la main droite devient plus rouge que la gauche ; la différence est très sensible au niveau des plaques achromiques du vitiligo, les veines sont également plus saillantes sur la face dorsale du carpe, surtout au niveau des origines de la salvatelle.

Le brassard de l'appareil de Pachon est appliqué au niveau du poignet. A droite, les veines se dilatent à 3 divisions de pression ; à 5 divisions la main devient rouge violacé sur la face dorsale et la peau de la région palmaire prend un aspect marbré. A gauche, avec le même degré de pression, les veines sont à peine apparentes et la main ne rougit pas d'une manière sensible. Avec une pression de 8 divisions et même davantage la main rougit légèrement mais beaucoup moins que la main droite à un degré très inférieur.

L'expérience a été faite, les mains suffisamment élevées, de telle manière que leur coloration soit égale ; dans la position déclive la main droite est toujours plus colorée que la main gauche.

Cette épreuve montre que le réseau veineux et capillaire se distend davantage du côté malade : lorsqu'elle a été exécutée, la malade avait été soumise à une thérapeutique active depuis plusieurs semaines, mais la dernière séance de diathermie remontait à cinq jours. Comme elle n'a pas été pratiquée au début il est difficile d'évaluer la part qui revient à chacun des facteurs qui a pu marquer son influence pendant la période qui s'est écoulée depuis la morsure jusqu'à maintenant.

En résumé on se trouve en présence d'un œdème de la main, de troubles circulatoires, d'une impotence secondaire due à des rétractions ligamenteuses, le tout consécutif à une morsure de chat. Quel est le mécanisme de ces accidents ? Nous n'avons pas la prétention d'en donner une interprétation définitive ; nous attirons seulement l'attention sur quelques particularités qui ne semblent pas dénuées d'importance et que l'on retrouve d'ailleurs dans d'autres observations.

Tout d'abord ce syndrome ne s'est pas constitué immédiatement après la morsure. L'œdème n'a débuté que le lendemain, accompagné par des sensations pénibles, mais pas par des douleurs très vives, puis il a augmenté progressivement pour atteindre son maximum en quelques jours. Quoique l'élévation de la température centrale ait été modérée, elle ne laisse aucun doute, et elle s'est maintenue pendant quelques jours. Il y a donc eu de la fièvre. L'impotence et la lourdeur de la main se sont installées et accentuées en même temps que l'œdème. La douleur a été surtout provoquée par la pression et par les tentatives de mobilisation.

Deux observations d'œdème de la main consécutif à une morsure de chat ont été rapportées par MM. Crouzon et Calamy au congrès d'Anvers 1928. Dans les deux cas les morsures furent insignifiantes ; l'œdème apparut quelques heures après la blessure chez le premier malade, deux jours après chez le deuxième ; c'était un gonflement douloureux et rouge. Ces deux malades ont eu une température élevée pendant plusieurs jours. Tous deux ont souffert de douleurs très vives dès le début. Dans les deux cas

il y eut une raideur marquée avec gêne fonctionnelle et limitation des mouvements. Les auteurs font intervenir des névrites ascendantes ou irradiantes et pensent qu'il s'agit d'autre chose que des causalgies par des blessures infectées, d'un processus spécifique analogue à ce qui a été observé après les morsures de rat.

Dans l'observation présentée ici même par M. Tinel, les douleurs très violentes sont survenues le 3e jour après la morsure, et l'œdème énorme, dur, blanc et chaud, n'est apparu rapidement que le 5e jour. « Il n'a jamais existé, disent les auteurs, ni fièvre, ni signe d'infection locale, ni signe d'inflammation veineuse » ; mais la température a-t-elle été prise ? Les auteurs n'ont examiné leur malade que plus d'un mois après la morsure. Chez ce malade il y eut également de l'impotence, de la raideur, de la limitation du jeu articulaire.

On peut se demander si l'œdème n'est pas consécutif à un processus inflammatoire ou infectieux qui s'est peut-être attaqué au début avec quelque prédilection aux veines, d'où l'intensité de l'œdème, et puis aux divers tissus de la main entraînant un syndrome très comparable à celui des phlébites ; d'autre part, bien que peu étendues, ces morsures sont profondes et produisent de l'altération des tissus profonds, tendons, ligaments, périostée, os.

Ces faits ne sont pas nouveaux et dans l'article plaie du *Dict. encycl. des Sciences médicales*, Chauvel rappelle qu'à la suite de morsures de chien ou de chat, surtout si elles sont compliquées d'attrition, Terrier a vu se développer des phlegmons chroniques, des œdèmes inflammatoires, persistant après la cicatrisation. Plus loin, le même auteur rappelle que la gravité des morsures n'est aucunement en rapport avec les lésions apparentes. C'est pourquoi les auteurs se sont demandé s'il n'existait pas dans la salive des animaux en fureur un virus, un venin, un principe irritant, et Chauvel fait allusion à une lettre de Pasteur que nous n'avons pu malheureusement nous procurer, dans laquelle l'illustre savant admet que la salive normale du chien, tout comme celle de l'homme, peut être la source des complications des morsures, en dehors bien entendu de la rage. L'œdème provoqué par la morsure du chat ou du chien ne s'accompagne pas toujours de douleurs aussi violentes que dans le cas de M. Tinel ou dans les cas de MM. Crouzon et Calamy, et il n'est pas démontré que cet œdème (du moins chez la malade que nous présentons) soit la conséquence d'un réflexe vaso-moteur à point de départ algique, portant électivement sur les systèmes veineux et veinulaire, comme le pensent MM. Tinel et Mancany qui, pour soutenir cette opinion, s'appuient sur l'effacement remarquable de tout le réseau veineux chez leur malade, non seulement à la main, mais sur tout le membre supérieur. Il n'est pas démontré que l'effacement des veines ne reconnaisse pas un tout autre mécanisme.

Que certains réflexes se montrent différents sur des membres malades, que des douleurs très vives ou l'irritation des nerfs puissent être le point de départ de retentissements fâcheux, avec quelque élection sur des tissus

malades, nous n'en disconvenons pas. C'est un chapitre toujours ouvert, qui est loin d'être clos, mais qu'il ne faut pas remplir trop vite; la simultanéité de réflexes anormaux n'implique pas toujours que tous les accidents constatés relèvent du même mécanisme. Il nous paraît prudent de se méfier de l'intervention d'autres facteurs ; dans le cas présent et pour les raisons que nous venons d'indiquer nous envisageons la possibilité d'une infection ou d'une inflammation locale.

Nous sommes tout à fait d'accord avec MM. Tinel et Moncany sur l'importance du mouvement actif et de la contraction volontaire, associés à la thermothérapie, dans le traitement de tels accidents, et les résultats rapides obtenus chez cette malade à partir du moment où ces agents sont intervenus, en sont une fois de plus la meilleure preuve.

M. Tinel. — L'observation très intéressante de M. André-Thomas nous montre bien en effet quelle peut être la complexité des facteurs qui entrent en jeu dans le mécanisme de ces œdèmes traumatiques. On ne saurait contester que dans ce cas en particulier les réactions locales inflammatoires ont joué un rôle important.

De tels cas de mécanisme complexe et d'interprétation difficile se rencontrent du reste assez souvent.

C'est justement pourquoi j'estime qu'il faut attacher une importance spéciale à certans cas très rares, où, comme dans l'observation que j'ai rapportée à la séance d'avril, un des facteurs en cause se dégage avec une netteté toute particulière. Dans ce cas, en effet, l'absence de fièvre, la violence des douleurs, l'importance des réactions vaso-motrices et leur extension à distance, les troubles sudoraux étendus à tout le membre et jusqu'à l'hémiface, mettaient en évidence l'existence de réflexes algiques et des réactions vaso-motrices.

D'ailleurs le cas même que nous présente M. André-Thomas nous montre justement, à mon avis, qu'à côté des altérations inflammatoires locales, il existe aussi des réactions d'ordre sympathique réflexe.

M. Thomas nous signale sur le membre blessé une disparition des sueurs qui ne peut être qu'un trouble réflexe. Il a mis très ingénieusement en évidence, par la compression au brassard du Pachon, l'existence d'une véritable atonie paralytique des parois veineuses de toute la main ; la vaso-dilatation manifeste de la main blessée est également un phénomène d'ordre sympathique vaso-moteur, et je suis convaincu que l'enregistrement oscillométrique et pléthysmographique mettrait en évidence sur cette main toute une série de troubles vaso-moteurs importants.

Le cas présenté par M. André-Thomas nous montre une fois de plus, à mon avis, que les réactions inflammatoires locales s'accompagnent presque toujours dans ces œdèmes traumatiques des réactions sympathiques manifestes. Il est certain que ces réactions sympathiques peuvent être de différents ordres, les unes tenant à l'altération locale des terminaisons nerveuses, les autres traduisant l'intervention de véritables réflexes vaso-moteurs ou trophiques. C'est justement le rôle, très variable, de ces

différents facteurs qu'il importe, dans chaque cas particulier, de déterminer avec précision.

M. ALQUIER. — A mon sens, il ne faut pas opposer l'inflammation aux troubles par irritation neuro-végétative. Les constatations de Leriche montrent que les troubles du sympathique déterminent l'hypervascularisation et l'épaississement des tissus avec modifications de l'os et du cartilage. Ce qui importe, en pratique, c'est de discerner ce qui appartient à l'infection et ce qui relève de l'innervation. L'adéno-lymphangite est l'un des meilleurs signes de l'infection, si les ganglions augmentés de volume sont mous, avec nouvelle augmentation à chaque recrudescence inflammatoire. S'agit-il, au contraire, de troubles d'innervation, on trouve les parties molles rétractées et enraidies, surtout autour des articulations, au voisinage des insertions musculo-tendineuses, et les réflexes vaso-moteurs sont particulièrement excitables, et déréglés. Enfin, en agissant sur la rétraction tissulaire, on provoque des variations symptomatiques considérables. Si on irrite, les chairs durcissent et se rétractent sous le doigt, et cette poussée aiguë de rétraction détermine une sensation douloureuse qui cède avec elle. Souvent aussi, éclate une crise vaso-motrice avec hyperthermie locale, diffusant parfois de manière à poser la question de la possibilité d'une fièvre par troubles du sympathique. Enfin, peuvent apparaître, irrégulièrement de la manière la plus variable, les autres signes de l'excitation neuro-végétative : sueur, horripilation, agitation, angoisse. Tout rentre dans l'ordre dès qu'on réussit à apaiser la rétraction tissulaire.

C'est à l'aide de ces petits signes qu'on parvient le mieux à comprendre, donc à améliorer les cas si complexes où un traumatisme légèrement infectant détermine une lymphangite minime, mais susceptible d'engendrer, par sa localisation aux points particulièrement réflexogènes, une irritation considérable neuro-végétative.

Zona du membre supérieur. Œdème. Lésions ostéo-articulaires. Troubles trophiques. Troubles sympathiques, par MM. ANDRÉ-THOMAS et R. AMYOT.

Le zona du membre supérieur se complique assez souvent d'accidents sérieux décrits par plusieurs auteurs sous le nom de troubles trophiques, dont la pathogénie, encore obscure, prête à discussion. C'est à ce titre qu'il nous a paru opportun de présenter ce malade, dont l'observation est d'ailleurs comparable à quelques-unes de celles qui ont été déjà publiées.

Théodore R..., âgé de 45 ans, laitier, est venu consulter à l'Hôpital Saint-Joseph, le 11 juin 1929, pour une impotence du membre supérieur gauche, associée à un œdème assez important et à de la raideur articulaire.

C'est vers le 15 février 1929 qu'il a été pris soudain de douleurs très vives dans ce membre, douleurs profondes, lancinantes, principalement localisées sur la moitié externe et la face postérieure du bras et de l'avant-bras. Les douleurs augmentèrent rapi-

dement d'intensité au point d'empêcher le sommeil ; quatre jours plus tard des bouquets de vésicules apparaissaient sur le tiers inférieur de la face externe du bras, sur les deux tiers supérieurs de la face externe de l'avant-bras, ainsi que quelques éléments isolés sur l'index et le médius. Quelques jours plus tard, des vésicules en assez grand nombre apparaissaient sur les trois premiers doigts, davantage sur le deuxième et le troisième, ainsi que sur la face palmaire de la main, au niveau de la racine de ces doigts.

L'éruption persista trois semaines sur le bras et l'avant-bras ; elle dura deux mois sur les doigts et la paume de la main, plusieurs poussées successives s'y étant produites.

En même temps que l'éruption des vésicules, la peau devenait hyperesthésique et le malade se plaignait d'une sensation de brûlure, plus vive au niveau de la main.

Avec l'extinction de l'éruption zostérienne au niveau du bras et de l'avant-bras, les douleurs se calmèrent, mais après quinze jours de répit, elles réapparurent plus violentes, envahissant la région de l'épaule et procédant par accès. En même temps s'installait l'œdème de la main qui remontait jusqu'à l'avant-bras et même au bras.

Les accès douloureux persistent encore maintenant avec les mêmes caractères, tout en ne présentant peut-être pas la même intensité. Ils surviennent de préférence la nuit et durent plusieurs heures ; ce sont des élancements rythmiques ressentis soit à la main, soit au poignet, soit au bras ou à l'épaule, ou même dans tout le membre ; c'est encore une sensation de brûlure dans le pouce, l'index et à l'éminence thénar.

La chaleur exerce une action calmante, le froid au contraire l'exacerbe. Dans les intervalles des crises les douleurs ne disparaissent pas complètement, c'est plutôt un endolorissement supportable, exagéré par la moindre mobilisation. Le malade dit n'avoir jamais constaté, au cours de la crise, un changement dans la coloration ou la température de la main ni une sudation exagérée ; il signale qu'un bruit subit, une surprise déterminaient une vibration qui se propageait dans tout le membre jusqu'au bout des doigts.

Jusqu'à l'apparition de l'œdème, les mouvements volontaires de l'épaule, du coude, du poignet étaient encore possibles, la mobilisation des doigts était plus limitée. Le médecin qui le soignait avait constaté à cette époque un amaigrissement assez notable du membre supérieur.

L'œdème aurait débuté au niveau des doigts et de la main, surtout marqué le soir, à peine manifeste le matin, mais bientôt il envahit l'avant-bras et la partie inférieure du bras. La main prit une teinte violacée. Pendant six semaines, le pavillon de l'oreille et la région voisine du cuir chevelu avaient acquis une sensibilité très vive, le moindre frôlement procurait une sensation désagréable de vibration, de frémissement. La température a été prise au début de l'éruption et à aucun moment il n'aurait eu de la fièvre. Une ponction lombaire, pratiquée le 10 mai, n'aurait montré aucune anomalie au point de vue cytologique et du dosage de l'albumine. La réaction de Bordet-Wassermann fut négative.

En même temps que l'œdème, le membre supérieur s'immobilisa, le bras en adduction, l'avant-bras en flexion, à peu près à angle droit, la main en extension et en pronation sur le poignet, les doigts en extension.

Dans les antécédents héréditaires ou personnels, on ne relève rien qui doive être signalé. Il nie la syphilis.

Lorsque ce malade fut examiné pour la première fois le 11 juin, le membre supérieur gauche était immobilisé dans la position qui a été décrite plus haut. Il existait un œdème assez considérable de la main et des doigts qui étaient boudinés, l'œdème était encore assez marqué sur l'avant-bras, l'extrémité inférieure du bras et son bord interne. Le pli de la peau était plus épais sur le bras gauche que sur le bras droit. L'œdème était facilement dépressible sur la face dorsale de la main. Le malade portait sa main gauche plutôt en position déclive dans une écharpe.

La face palmaire des doigts et de la main était le siège d'une desquamation abondante de l'épiderme, bruni par des applications de collargol. La peau de la faco dorsale et de la partie inférieure de l'avant-bras présentait une couleur cyanotique et des marbrures qui disparaissaient presque complètement lorsqu'on élevait le membre.

Les cicatrices des éruptions s'étendaient sur la face postéro-externe du bras et de

l'avant-bras, tranchant par leur coloration plus foncée ; on découvrait encore des ulcérations en voie de cicatrisation sur la face palmaire de l'index et sur la partie la plus inférieure de la paume, à la racine des 2e et 3e doigts.

Les veines du dos de la main étaient également saillantes des deux côtés. Les doigts étaient souvent animés par des trémulations. La température était sensiblement la même sur ces deux membres. L'espace digito-unguéal était comblé par un bourrelet épidermique au niveau du pouce, de l'index et du médius. Les ongles étaient plus bombés à gauche, l'index plus effilé.

Les poils s'arrachaient plus facilement et se montraient plus rares dans la zone cicatricielle de l'avant-bras ; ils étaient, au contraire, plus longs sur tous les doigts, sur le reste du bras et de l'avant-bras et même sur la face postérieure de l'épaule gauche.

Quand on découvrait le malade, la chair de poule se montrait plus marquée sur la face antérieure du thorax et sur tout le membre supérieur gauche, sauf au niveau de la zone cicatricielle du bras et de l'avant-bras, où une longue bande irrégulière à contours géographiques en était complètement dépourvue. Cependant la réaction locale ne manquait nulle part.

Le réflexe pilomoteur était toujours plus rapide, plus intense et plus tenace sur le membre supérieur gauche et la partie supérieure de l'hémithorax gauche, sauf sur la zone cicatricielle du bras et de l'avant-bras. La sueur faisait complètement défaut sur la main gauche et lorsque le malade était soumis à des excitations douloureuses, la sueur était toujours moins abondante sur le membre supérieur gauche, nulle sur la bande d'aréflexie pilomotrice ; elle ne paraissait guère moins abondante sur l'hémiface et l'hémicou gauche. La douleur était presque toujours provoquée par la mobilisation des articulations et le membre droit s'agitait continuellement tandis que le membre gauche restait inerte. Les aisselles transpiraient également. Les pupilles étaient égales.

Les articulations des doigts, du coude, du poignet étaient tuméfiées. Les mouvements volontaires pratiquement nuls : la mobilisation passive, très limitée par la raideur articulaire et la contraction antalgique des muscles, provoquait des douleurs intolérables.

Atrophie des muscles du bras, du trapèze, du sus et sous-épineux. A l'avant-bras, l'œdème empêchait d'apprécier le volume des muscles.

Pression douloureuse sur tout le membre mais plus spécialement sur l'épaule, sur l'acromion, au niveau de l'olécrâne, du poignet, la moitié externe de la main, les trois premiers doigts et l'extrémité des autres.

Pincement de la peau douloureux dans la zone cicatricielle du bras et de l'avant-bras, sur la main et sur les doigts. Douleur plus vive à la pression du plexus brachial gauche.

Effleurage de la peau très pénible sur la face externe du bras et de l'avant-bras, la face dorsale du poignet et de la main, sur le pouce, l'*index* et le médius.

Toute excitation (tact, piqûre, glace, tube chauffé) portée sur l'index et la face palmaire du médius provoquait une sensation paresthésique douloureuse comparée par le malade à un courant électrique.

Secousse mécanique des muscles plus ample à gauche, sauf pour le triceps. Réflexes ostéopériostés un peu plus vifs à gauche.

Examen électrique. — Diminution de l'excitabilité électrique et galvanique de la plupart des muscles ; plus accentuée pour les deux tiers postérieurs du deltoïde que pour le tiers antérieur. L'extenseur commun des doigts était hyperexcitable.

Dès son admission dans le service, le malade a été soumis à des séances de mobilisation, d'assouplissement et à un traitement physiothérapique (diathermie). Le membre a été surélevé. L'œdème a diminué aussitôt, la mobilisation des jointures est moins limitée mais le jeu articulaire n'a pas encore beaucoup gagné. Les progrès sont plus sensibles pour l'épaule et le coude.

La cyanose a beaucoup diminué sur l'avant-bras et elle s'est atténuée sensiblement sur la main.

Quoique diminués de violence, les accès douloureux apparaissent encore surtout la nuit et la main est toujours le siège d'une sensation de brûlure qui est cependant plus

tolérable. La pression, le pincement, la traction des poils sont actuellement moins pénibles.

La diminution de l'œdème permet de mieux se rendre compte de l'amaigrissement des muscles de l'avant-bras et de la main. La différence entre les deux avant-bras est de 3 cent., à 11 cent. au-dessous du pli du coude. Le pli de la peau est encore un peu plus épais sur la main et sur l'avant-bras gauches, sur les doigts.

Quoique moins abondante sur le membre gauche, la sueur y est sécrétée plus facilement au cours des séances de mobilisation qu'à son arrivée à l'hôpital. La face postérieure de l'avant-bras, dans la zone d'aréflexie pilomotrice, reste toujours sèche ainsi que la main, sauf au niveau de l'éminence thénar qui devient légèrement moite.

La sensibilité est diminuée, sous tous ses modes, sur le bord externe et la face postéro-externe de l'avant-bras ; mais l'hypoesthésie atteint son maximum sur l'avant-bras dans la zone d'aréflexie pilomotrice, aussi bien pour le tact, la piqûre, la glace et la chaleur. La piqûre d'épingle, le froid, le chaud sont perçus sur l'index et le médius, ainsi que sur la face palmaire de la main, dans la région correspondante à la racine des mêmes doigts, comme des courants électriques.

Les vibrations du diapason sont plus vivement perçues sur l'index gauche, sur le métacarpe, le coude et l'épaule du même côté.

La sensibilité articulaire n'a pu être explorée à cause des rétractions ligamenteuses et tendineuses.

Le plexus brachial est douloureux à la pression dans le creux sus-claviculaire.

L'aréflexie pilomotrice occupe le même territoire qu'au début.

La vaso-dilatation produite par la sinapisation est beaucoup moins prononcée dans cette région que dans les régions voisines.

Les oscillations, examinées avec l'appareil de Pachon, sont très légèrement moins amples sur le bras et l'avant-bras gauches. La différence est insignifiante entre les deux côtés.

La température ne diffère pas sensiblement entre les deux côtés quand le malade est au repos. Seul l'index gauche est toujours plus froid.

Dans la position déclive la main gauche se colore beaucoup plus que la droite. Quand le brassard de l'appareil oscillométrique est appliqué au niveau du bras ou du poignet et qu'il est gonflé lentement, la main gauche commence à rougir plus rapidement que la droite, à un degré de pression moindre. A égalité de pression (à 8 ou 9 divisions), la rougeur de la main gauche est beaucoup plus intense et plus durable, lorsque le brassard est enlevé.

Applique-t-on la bande d'Esmarch sur la main et l'avant-bras de manière à produire l'asphyxie blanche, puis l'enlève-t-on brusquement, la rougeur réapparaît plus vite et plus intense sur la main et l'avant-bras gauche.

Les ongles de l'index et du médius sont toujours légèrement bombés, les bourrelets unguéaux sont apparents sur les mêmes doigts.

La peau de la main gauche (face palmaire) est sèche, cornée, rugueuse. La pilosité n'a pas varié depuis son entrée à l'hôpital.

Sur les épreuves radiographiques on constate une décalcification très marquée des phalanges du métacarpe (presque exclusivement sur les épiphyses) du carpe, de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras, du coude, de l'épaule.

Après injection d'un centigr. de pilocarpine, la sueur n'est apparue sur la main gauche qu'au niveau de la face dorsale et de l'éminence thénar ; un peu moins abondante sur l'avant-bras gauche que sur le droit, nulle sur la zone d'aréflexie pilomotrice.

L'examen du malade ne décèle aucune lésion viscérale.

On se trouve en présence d'un zona principalement localisé dans le domaine de la VIIe racine cervicale, empiétant un peu sur celui de la VIIIe et de la VIe. Il est même vraisemblable que les lésions ont été plus diffuses si on tient compte de l'hyperesthésie du pavillon de l'oreille qui a persisté plusieurs jours.

La maladie a pris d'emblée une forme assez sévère et prolongée, procédant par poussées successives ; elle a abouti à une impotence complète du membre qui ne résulte pas d'une atrophie musculaire due à la participation des racines antérieures, comme cela a été signalé dans quelques observations. L'importance résulte ici de lésions périarticulaires que l'on trouve déjà signalées dans plusieurs observations, de Rose, de Claude et Velter, de Guillain et Pernet, de Guillain et Routier, etc., ainsi que la décalcification des os, les modifications des phanères, de la peau, considérées en général comme des troubles trophiques, liés aux lésions nerveuses du zona, à des processus névritiques, à des névrites irradiantes, etc.

Il est bien difficile de faire la part qui revient aux lésions nerveuses elles-mêmes, ou à leurs conséquences, aux douleurs et aux lésions secondaires qui résultent des éruptions zostériennes et des inflammations associées. L'ostéoporose est une lésion assez banale qui a été constatée dans un nombre considérable de traumatismes, même sans atteinte primitive des nerfs. Les immobilisations articulaires, comparables à celle que nous observons chez ce malade, ne sont pas forcément liées à une atteinte primitive et sérieuse des nerfs périphériques ; la même immobilisation et la résistance à la mobilisation passive affectaient le même aspect chez la malade mordue par un chat, qui vient de vous être présentée, aucun nerf important n'a été lésé. Chez elle les troubles trophiques de la peau ont été beaucoup moins intenses ; les ongles n'étaient altérés qu'au niveau de la lunule.

La pathogénie ou la physiologie pathologique des troubles trophiques reste toujours obscure et apparemment complexe.

Chez ce malade l'immobilisation n'est réellement devenue définitive qu'après l'apparition de l'œdème ; mais, fait assez remarquable, celui-ci ne s'est installé que l'éruption zostérienne une fois éteinte. Cette particularité se retrouve dans l'observation de Rose, dans l'une des observations de Claude et Velter ; dans les deux cas l'œdème est accompagné par une recrudescence des douleurs, et comme chez notre malade c'est en même temps que les articulations s'immobilisent. Il est vrai qu'il n'en est pas toujours ainsi et dans d'autres cas l'œdème apparaît d'emblée en même temps que l'éruption zostérienne. La simultanéité de l'œdème et de la recrudescence de la douleur laisserait supposer que celle-ci a pu jouer un rôle ; il est toutefois assez singulier que les douleurs si vives qui ont précédé et accompagné l'éruption n'aient pas été suivies du même effet. N'est-il pas aussi légitime de supposer que les douleurs et l'œdème sont les symptômes d'une nouvelle poussée de la maladie et que l'œdème résulte d'un processus inflammatoire ? Il semble bien qu'il en ait été ainsi chez ce malade, dont les lésions initiales nous échappent encore. La même réflexion s'applique aux lésions périarticulaires.

Le zona laisse, d'autre part, après lui des troubles circulatoires que les recherches poursuivies avec l'appareil de Pachon ou la bande d'Esmarch, mettent bien en évidence. Elles ne diffèrent pas des troubles observés chez la précédente malade.

L'attention doit être encore attirée par l'aréflexie pilomotrice localisée sur le tiers inférieur du bras et la face postérieure de l'avant-bras à peu près dans le territoire de la branche cutanée externe du radial, là où prédominent les cicatrices de l'éruption. L'aréflexie n'occupe pas tout ce territoire, elle y est découpée irrégulièrement et se superpose à une anesthésie très accusée. Elle ne résulte pas de la destruction des muscles pilo-moteurs au niveau des cicatrices ; la chair de poule ne manque nulle part, quand on provoque la réaction locale, mais il n'est pas impossible que les lésions inflammatoires du tissu cellulaire sous-cutané aient altéré les filets nerveux qui le parcourent ou même que ces filets aient été atteints primitivement par le processus zostérien.

La plus grande vivacité du réflexe pilo-moteur sur le membre supérieur gauche et la partie supérieure du thorax peut être interprétée comme un phénomène de répercussivité, mais il est tout aussi logique d'admettre qu'elle est liée à une lésion spinale qui aurait eu pour effet d'irriter les fibres qui relient les centres supérieurs aux centres sympathiques spinaux. Il est plus difficile de s'expliquer la diminution de la sécrétion sudorale, mais peut-on mettre en cause un réflexe sympathique inhibiteur ? Les conditions physiologiques très différentes dans lesquelles se trouvent les deux membres (mobilisation volontaire encore active du membre droit, inertie du membre gauche) ne peuvent-elles être invoquées dans une certaine mesure ?

En résumé, quand on examine en détail tous les éléments de la symptomatologie du zona et de ses complications, proches ou éloignées, on est souvent embarrassé pour se rendre compte du mécanisme qui a présidé à leur apparition.

De même que la précédente observation, celle-ci met bien en lumière l'importance du changement d'attitude et de la mobilisation sur la disparition de l'œdème qui a été particulièrement rapide chez ce malade.

Tabes avec ostéo-arthropathie et adénopathie satellite ; lésions vasculaires de celle-ci, constatées par biopsie, par MARCEL FAURE-BEAULIEU et ETIENNE BERNARD.

Le dogme, classique depuis Charcot, de la nature trophique des arthropathies tabétiques, a été fortement ébranlé par les critiques de MM. Babinski et Barré. A la théorie neuro-trophique, la thèse de ce dernier auteur (1912) oppose une théorie syphilitique et vasculaire basée sur des arguments cliniques et anatomo-pathologiques. Parmi ceux-ci, il attache une importance capitale aux autopsies montrant des lésions spécifiques dans les artères nourricières des extrémités osseuses intéressées.

Par biopsie, chez le malade que nous présentons, nous avons pu mettre en évidence, dans un fragment prélevé sur une volumineuse adénopathie inguinale satellite d'une arthropathie chronique et mutilante de la hanche une vascularite remarquable par son étendue et son intensité : de sorte que le processus donne ici l'impression d'un vaste syphilome à la fois

articulaire et périarticulaire, ainsi que dans les cas, différents par leur allure aiguë et inflammatoire, envisagés en 1921 par MM. Lemierre, Léon Kindeberg et P.-N. Deschamps.

H. T..., âgé de 69 ans, peintre, entre à l'hôpital Saint-Antoine le 25 mai 1929 pour des troubles de la marche.

A l'âge de 19 ans, il a eu un chancre de la verge dont la cicatrice est encore visible et pour lequel il n'a pas suivi de traitement.

Il y a plus de vingt ans qu'ont apparu les premiers accidents tabétiques : douleurs « en fer rouge » dans les membres inférieurs, mictions lentes et difficiles, dérobement des jambes. Ce sont surtout les troubles de la marche qui se sont accentués, au point qu'il ne peut guère se passer de béquilles ou de cannes.

Examen clinique. — Actuellement il présente le tableau à peu près complet d'un tabes avancé : abolition des réflexes tendineux, pupilles rétrécies, inégales et immuables à la lumière, léger signe de Romberg ; hypothèse et émaciation musculaire, etc.

L'ataxie est peu prononcée ; la marche est surtout gênée par une grosse arthropathie sous-fémorale bilatérale ; il en résulte un dandinement de canard, et les mains appuyées sur les trochantus perçoivent lors des mouvements de gros craquements articulaires.

En outre, la colonne vertébrale dans la région lombaire est tassée et déviée : ce tassement est tel que le malade — il l'a remarqué lui-même — a diminué de taille, et que le rebord inférieur du thorax s'engage dans le bassin, faisant une sorte de « tronc en lorgnette ».

Enfin, au-devant des deux articulations coxo-fémorales atteintes, dans chaque triangle de Scarpa, a apparu il y a deux ans, à bas bruit et sans réaction inflammatoire, une volumineuse tuméfaction qui dépasse les dimensions d'une grosse orange. La palpation donne l'impression d'une grosse adénite bilatérale : c'est une masse lobulée, ferme, sans être d'une dureté de bois, peu mobile sur les plans profonds, plus mobile sur la peau qui a conservé la souplesse et la couleur normales. Cette masse ganglionnaire est parfaitement indolore à la pression. Elle ne s'accompagne d'aucune adénite des autres groupes ganglionnaires accessibles. La rate n'est pas augmentée de volume.

Pour s'assurer que cette adénite n'est pas l'expression d'une affection du système veino-sympathique, on fait un examen neurologique et on pratique une biopsie. Pour contrôler l'état du squelette, on fait des radiographies. Tels sont les examens complémentaires dont il nous reste à donner les résultats.

Examen radiologique (28 juin 1929). Il montre les grosses lésions coxo-fémorales que l'on pouvait prévoir. Les extrémités osseuses ont un aspect floconneux. A gauche, la tête fémorale a disparu ; à droite, le col fémoral est considérablement raccourci.

Les vertèbres lombaires sont aplaties, basculantes, fusionnées latéralement par des ponts ostéophytiques, leurs contours sont flous et les disques animés.

Il ne s'agit pas d'un processus généralisé, car les autres articulations sont indemnes, notamment les genoux, dont les films montrent une structure normale.

Examen hématologique (29 mai 1929).

Globules rouges................	4.1625.000
— blancs.	9.600
Polynucléaires.	73 0/0
Mononucléaires.	25 »
Eosinophiles.	2 »

Ce n'est pas la formule d'une lympho-granulomatose, dont il ne présente d'ailleurs aucun autre signe (prurit, cachexie, etc.).

Biopsie (6 juin 1929). Un fragment de ganglion inguinale est excisé, inclus à la paraffine et coloré à l'hématéine-éosine (nous n'avons pas encore de préparations à l'ordéine ni d'imprégnations nitratées).

La zone corticale du tissu lymphoïde du ganglion est de structure normale ; on y

note toutefois une vascularisation intense des follicules et la présence de quelques plasmocytes acidéphiles typiques.

La zone médullaire est par contre très modifiée dans sa structure ; on ne distingue plus les cordons folliculaires, le tissu lymphoïde a subi une involution adipeuse et un envahissement néovasculaire extrêmement marqué.

Tous les vaisseaux, sanguins et lymphatiques, sont altérés. On note un épaississement énorme de leur paroi, allant parfois jusqu'à l'oblitération, par une sclérose intense. En certains points les stratifications conjonctives font place à un tissu de granulation formé de lymphocytes et de plasmazellen qui représente l'ébauche de nodules spécifiques.

En résumé, cliniquement, cette observation est bien particulière, par l'existence d'adénopathies satellites, d'arthropathies tabétiques. Nous n'avons retrouvé mentionné un pareil fait ni dans les cas d'arthropathies tabétiques aiguës ni dans les cas d'arthropathies tabétiques suppurées. Au reste, à notre avis, il ne s'est pas agi chez notre malade de simples adénopathies, mais d'un envahissement par le syphilome des tissus périarticulaires, ganglions compris. Certains ganglions étant superficiels dans le triangle de Scarfa, nous avons pu pratiquer une biopsie et nous n'avons pas connaissance d'observation comparable où les auteurs auraient pu effectuer un examen de cet ordre.

Mais surtout le cas nous a semblé mériter de vous être présenté à cause des altérations vasculaires évidentes qui, signant un processus de vascularité spécifique, nous permet les déductions pathogéniques dont nous avons parlé au début.

M. Barré (de Strasbourg). — Chacun nous comprendra quand nous dirons que la communication de M. Faure-Beaulieu nous a vivement intéressé et qu'elle nous a réjoui.

M. Faure-Beaulieu a montré, par une étude biopsique qu'il a eu le premier l'idée de pratiquer, que les vaisseaux artériels et veineux des régions qui entourent une arthropathie dite « nerveuse », très typique chez un tabétique, sont tous lésés et présentent les caractéristiques mêmes des lésions de la syphilis vasculaire. Il reprend très heureusement pour son malade, dont l'arthropathie a eu une évolution lente, la phrase que prononçaient MM. Lemierre, Léon Kindberg et Delmas à propos d'une arthropathie d'allure aiguë : il y a là « un véritable syphilome ».

Nous sommes très heureux qu'un neurologiste ait bien voulu s'intéresser de nouveau à une étude qui touche de si près à la grande question du rôle du système nerveux central sur la trophicité des tissus ostéo-articulaires. Nous restons convaincu pour notre part que la conception encore classique de la trophicité nerveuse appelle revision, qu'il y a non seulement du neuf, mais du vrai, dans ce que nous avons publié dans notre thèse de 1912 : « Sur une conception nouvelle des troubles trophiques du tabes », qu'il y a lieu de poursuivre les recherches sur cette question complexe, qui comporte encore à l'heure actuelle, nous en convenons bien volontiers, tant d'éléments mal précisés ou de facteurs inconnus.

Nous avons eu l'occasion de voir l'an dernier et de publier avec M. Meyer, de Strasbourg, un nouveau cas d'arthropathie, à type tabétique et de fractures spontanées sans tabes chez un syphilitique. Nous sommes convaincu que l'étude, sans idée préconçue, de ces cas, doit mener bientôt à une conception nettement différente de celle des classiques, et nous continuons de croire plus que jamais que l'arthropathie tabétique des classiques n'est pas tabétique.

Dyscinésie du membre supérieur gauche et torticolis spasmodique, par MM. L. Babonneix et J. Sigwald (Présentation de malade).

Depuis près de deux ans nous suivons, dans le service, un malade atteint de torticolis spasmodique et de secousses tonico-cloniques du membre supérieur gauche. Traité par diverses médications anti-infectieuses, il est, à l'heure actuelle, en amélioration légère sur son état primitif, mais la particularité de cette observation est la modification de ses secousses convulsives. Au début, il était atteint de torticolis spasmodique à extension brachiale, et il avait été présenté en 1927 par l'un de nous, avec M. Widiez, à la Société médicale des Hôpitaux pour « mouvements involontaires du cou et du membre supérieur gauche », probablement d'origine encéphalitique. Maintenant c'est au bras et à l'avant-bras que se produisent les secousses spasmodiques ; il n'y a extension aux muscles du cou et de la nuque qu'au moment de fortes crises et même, dans ce cas, les contractions restent beaucoup plus faibles ; dans les crises de moyenne intensité, il n'y a de mouvements qu'au bras, à l'avant-bras et à l'épaule.

Il ne s'agit donc plus d'un torticolis spasmodique qui étend ses convulsions au membre supérieur, mais bien d'une dyscinésie du membre supérieur, qui se manifeste soit isolément, soit accompagnée d'un torticolis spasmodique que les fortes crises déclanchent.

Observation. — M. P..., âgé de 54 ans, chef d'atelier, vient nous consulter pour des mouvements irréguliers, involontaires, survenant par crises, atteignant les muscles du cou et du membre supérieur gauche. Ces phénomènes datent de près de trois ans, mais ils ont diminué un peu depuis cette époque.

On ne trouve dans son passé aucun antécédent important ; il est marié, père de deux enfants, il n'a jamais contracté la syphilis.

En août 1926, il est pris brusquement de secousses cloniques de la tête la déplaçant de droite à gauche ; ces mouvements sont involontaires et indolents. La crise initiale ne dure que quelques heures, et pendant un mois il n'en présente aucune autre. A ce moment il n'a pas eu d'élévation de température ; il n'a pas eu de somnolence, il n'a pas subi de traumatisme ; bref il était en parfait état de santé.

Après une accalmie d'un mois, il est repris de manière identique, mais cette fois les contractions s'étendent de la tête au membre supérieur gauche ; la crise dure plusieurs heures. Depuis lors, il a chaque jour des crises spasmodiques, d'intensité et de fréquence variables.

Il est vu pour la première fois en octobre 1927, et on constate déjà l'atteinte prédominante des muscles du bras et de l'épaule. A plusieurs reprises si on lui fait des séries d'injections intraveineuses de salicylate de soude, et il en retire un profit net. Actuellement il a environ trois grandes crises par jour ; mais il est toujours capable d'exercer son métier, et il conserve un état général excellent.

Examen. — Les crises spasmodiques que présente le malade ne sont pas fréquentes, puisqu'il en compte trois en période ordinaire ; mais il est capable, par une attitude déterminée, d'en déclencher l'apparition, et c'est par cet artifice qu'il nous a été loisible d'étudier soigneusement son évolution.

L'intensité de la crise est variable ; on observe de petites secousses convulsives limitées au membre supérieur gauche, et plus rarement, des spasmes qui s'étendent du bras à l'épaule et à la moitié gauche du cou et de la nuque.

Survenant spontanément, le début de la crise spasmodique est brusque, s'accompagnant d'une impression de tiraillement ; rapidement, elle atteint son maximum. Elle consiste en secousses tonico-cloniques qui se répètent à intervalles rapprochés, d'allures rythmées. Leur intensité, faible au début, augmente progressivement. Ces secousses rythmées commencent au bras, dans le biceps ; puis elles atteignent le triceps, les muscles de l'avant-bras et de la main ; en haut, elles s'étendent au deltoïde. Lorsque la crise est intense et se prolonge, on voit les contractions gagner le grand pectoral, le trapèze, puis les muscles du cou, entraînant alors un torticolis spasmodique. Ces secousses, étudiées isolément, sont brèves, rapprochées une à deux secondes ; elles n'aboutissent pas séparément à un mouvement, mais leur ensemble réalise un déplacement lent et progressif. Il se produit ainsi un mouvement de flexion légère de l'avant-bras sur le bras, puis de fermeture de la main, en même temps qu'une rotation interne de l'avant-bras avec abduction de tout le membre supérieur ; dans l'ensemble se trouve réalisé un mouvement de torsion du membre supérieur gauche sur lui-même. Si la crise est intense, le deltoïde se contracte en même temps que les muscles du bras, puis le grand pectoral, le trapèze, et ensuite le sterno-mastoïdien et les muscles du cou ; survient alors une élévation de l'épaule avec inclinaison de la tête sur la gauche. Le maximum du déplacement correspond à l'acmé de la contracture. Progressivement, les secousses s'espacent et le membre reprend son attitude de repos. Il y a donc une crise tonico-clonique du bras et de l'avant-bras, avec extension à l'épaule et au cou ; le sterno-mastoïdien et les muscles postérieurs du cou se contractent dans les fortes crises ; les muscles antérieurs ne sont le siège que de quelques secousses cloniques. Il n'y a rien à la face. La durée est essentiellement variable, de quelques secondes à environ une demi-minute.

Ces crises intermittentes restent unilatérales. Elles sont indépendantes de la volonté, restant involontaires, non influencées par elle, ni dans leur déclanchement ni dans leur arrêt. Elles sont indolentes, mais elles restent perçues par le malade qui éprouve un tiraillement d'autant plus intense que la contracture est plus forte.

En période normale, elles sont peu nombreuses, environ trois par jour. Mais elles sont plus fréquentes à la suite d'émotions ou de colère qui provoquent leur apparition. De même, lorsque le malade fait un effort intense avec son membre supérieur gauche, une crise peut survenir. La marche est sans influence.

Lorsque le malade est en position couchée, il n'a aucun phénomène spasmodique ; le sommeil les supprime aussi et au réveil il se passe un intervalle assez long avant que la moindre secousse apparaisse.

Le déclanchement peut se faire soit par la percussion du biceps ou de l'occiput ou par une attitude forcée que connaît le malade et qui consiste à rejeter l'épaule et le membre supérieur en arrière ; la crise apparaît aussitôt. Il est impossible d'arrêter l'évolution du spasme, ni en s'opposant aux mouvements ni en comprimant les masses musculaires.

Entre les crises, le membre supérieur gauche et le cou sont à peu près normaux ; mais immédiatement après les plus fortes il reste un certain état d'énervement, d'instabilité, la main s'agitant facilement et étant atteinte d'un tremblement. De même on observe à ces périodes de crises fortes et répétées de petites secousses myocloniques isolées du biceps, du deltoïde, du trapèze, et du grand pectoral, qui sont des ébauches de crises spasmodiques plus étendues.

Au repos, l'attitude du membre supérieur et du cou est normale. Tous les mouvements sont possibles et se font avec une amplitude et une force normales. L'exploration de la force segmentaire montre l'intégrité de la flexion, de l'extension, de la rota

tion externe ou interne, de l'adduction et de l'abduction de tous les segments ; il en est de même des muscles du cou et de la nuque.

Les réflexes tendineux du triceps, du stylo-radial gauches, sont normaux.

Il en est de même de la percussion des insertions du sterno-mastoïdien, du trapèze, du deltoïde et du grand pectoral, qui montre plutôt une contraction brusque, pouvant même être à l'origine d'une crise convulsive de courte durée. La sensibilité est normale.

Au repos, il n'y a pas de contracture, mais on note toutefois une légère augmentation du tonus normal se traduisant par une diminution d'amplitude et un ralentissement des mouvements passifs, et par une contracture minime du trapèze.

On constate également une légère augmentation des réflexes de posture au biceps, au triceps et aux extenseurs gauches.

L'exploration du labyrinthe a montré son intégrité.

Un examen électrique des muscles de la racine du membre a montré l'existence d'une secousse brusque au galvanique et l'absence de modifications de la chronaxie (Delherm).

Il n'y a pas d'atteinte du sympathique cervical.

La radiographie de la colonne cervicale montre bien l'existence d'apophyses épineuses déviées et longues, mais il ne faut certainement pas attacher à ce symptôme une importance particulière.

L'examen général de notre malade a été négatif. Les muscles de l'autre côté, soit au cou, soit au membre supérieur droit, ont une force et une tonicité normales. Les réflexes tendineux sont normaux.

Il n'y a rien aux membres inférieurs ; les réflexes tendineux sont normaux ; il n'y a pas de signe de Babinski.

Il n'existe aucun signe sphinctérien, aucun trouble sensitif.

La marche est normale ; toutefois le malade se fatigue facilement. Il est d'ailleurs sujet au nervosisme. Son réflexe oculo-cardiaque est normal.

Son état général est excelllent, et en dehors de son spasme il n'a pas le moindre trouble.

En résumé, il s'agit de troubles intermittents spasmodiques du membre supérieur et du cou. Au repos, on ne constate qu'une légère élévation du tonus musculaire. Le phénomène pathologique consiste en crise de contractures allant depuis la simple contraction myoclonique jusqu'à la secousse tonico-clonique qui aboutit à un mouvement complexe d'abduction et de rotation interne du bras, d'élévation de l'épaule, et, si la crise se prolonge et est intense, à une flexion du cou.

Il y a atteinte prédominante du membre supérieur, puisque les crises y débutent, et y restent parfois même localisées, l'extension au cou étant secondaire et inconstante. Les caractères du spasme, son indépendance de la volonté, son indolence, la *restitutio ad integrum* relative entre les crises, les assimilent néanmoins aux crises de torticolis spasmodiques, et il est vraisemblable que l'étiologie en est la même. Inversement, la localisation au membre supérieur, l'attitude en torsion du bras pendant les crises, l'atteinte légère des réflexes de posture, la disparition du spasme en position couchée, sont autant de caractères qui rapprochent notre cas des spasmes de torsion. En effet, il semble servir d'intermédiaire entre le torticolis spasmodique et le spasme de torsion, et grâce à ces faits il est possible de songer à ranger le torticolis spasmodique dans le groupe général des dystonies.

M. E. Krebs. — Il est fréquent d'observer, au cours de l'encéphalite épidémique, des exemples analogues d'extension de mouvements spasmo-

diques de torsion d'un côté du cou au membre supérieur ou au membre inférieur du même côté ; et les spasmes nouveaux peuvent subsister isolément, après la disparition des premiers (1).

Sur le diagnostic des tumeurs comprimant la moelle. Les avantages de l'épreuve manométrique et de l'épreuve du lipiodol associées, par MM. TH. DE MARTEL, Clovis VINCENT, Marcel DAVID et P. PUECH.

Depuis que la grande voix du Pr Sicard s'est tue, il n'a pas été parlé ici de tumeurs médullaires, comme si chacun avait craint d'attendre en vain sa réponse. Mais le temps passe, et Sicard ne nous désavouerait pas d'agir.

Aujourd'hui, nous voulons dire comment l'épreuve manométrique lombaire, et l'épreuve de Sicard se prêtant un mutuel appui, on peut faire profiter plus de malades d'une thérapeutique chirurgicale curatrice.

Plusieurs exemples serviront à notre démonstration. Nous vous présentons, en effet, trois sujets, naguère atteints de tumeur de la moelle, actuellement guéris ou en voie de guérison. Le premier a été opéré *sans injection intra-arachnoïdienne de lipiodol*, le deuxième a été opéré, *malgré l'épreuve du lipiodol* ; le troisième l'a été, l'épreuve de Queckensted Stookey et l'épreuve de Sicard *se prêtant un mutuel appui.*

M. Lam..., 36 ans. Le début des troubles remonte à juin 1926. Jusque-là, le malade avait présenté dans ses antécédents, en dehors d'une coqueluche grave de l'enfance, une furonculose compliquée de septicémie à staphylocoques avec abcès multiples ayant duré six mois, dans la deuxième moitié de 1925. Il est marié, sa femme a eu une fausse couche et un enfant vivant.

En juin 1926, le malade commence à ressentir une fatigue des membres inférieurs vers la fin de la journée ; la marche n'était pas troublée, mais le malade fut frappé de ce qu'il n'en pouvait accélérer l'allure ; il lui était impossible, par exemple, de courir pour rejoindre un tramway. En même temps, il se plaignait *d'une douleur thoracique* très violente du côté droit, débutant vers la pointe de l'omoplate et irradiant en demi-ceinture, en suivant l'obliquité des espaces intercostaux. Cette douleur survenait par crises, à heure fixe, presque toujours dans la soirée, et forçait le malade à s'allonger, en évitant tout mouvement, toute secousse de toux par exemple, pendant les quelques minutes que durait la crise douloureuse.

Ces crises se répétèrent assez fréquemment pendant quelques semaines, puis cessèrent. Elles avaient disparu en septembre 1926, quand s'accentuèrent les troubles moteurs.

Un jour, le malade présenta *un brusque fléchissement d'un membre inférieur*, le forçant à porter le genou au sol, puis il se releva, et put continuer à marcher. Mais bientôt la marche devint plus difficile, les jambes lourdes, et le malade dut s'aider d'une canne. *Il fauchait de la jambe gauche qui semblait la plus atteinte.*

Vers la fin de 1926, le malade consulte le Dr Foix ; la marche était encore possible avec une canne, et le malade pouvait encore monter plusieurs étages.

A l'examen le Dr Foix constata des réflexes exagérés, et des troubles sensitifs légers

(1) C'est en pensant, pour une part du moins, aux faits de cet ordre, qu'à la Réunion neurologique internationale du mois dernier, étudiant l'influence des attitudes et des mouvements sur un cas de torticolis spasmodique en décroissance, nous disions que ce torticolis représentait, vraisemblablement, une étape dans l'évolution à venir d'une série de troubles moteurs : notre malade était peut-être une encéphalitique. Mais on observe, dans certaines athétoses, des exemples d'extensions analogues, avec parfois des poussées de recrudescence des spasmes, portant tantôt sur un groupe musculaire, tantôt sur un autre. (V. en particulier : Torticolis spasmodique avec lésions du système nerveux central, par MM. Babinski, Krebs et Plichet. *Rev. Neur.*, 1922, p. 587.)

portant surtout sur la sensibilité thermique, furent décelés aux membres inférieurs.

Une ponction lombaire montra : un chiffre élevé d'albumine = 0,80 ; une lymphocytose normale ; une réaction de Wassermann négative. Un diagnostic d'attente fut posé, celui de sclérose en plaques ; et un traitement par le salicylate de soude intraveineux, puis par le cyanure, fut appliqué sans résultat appréciable.

Cependant les troubles moteurs s'aggravaient, le malade avançait péniblement à l'aide de deux cannes, le membre inférieur gauche était raidi en extension. Le malade pouvait difficilement s'asseoir sur son lit. Il consulta alors (août 1927) le Dr Alajouanine qui trouva, en particulier, des troubles de la sensibilité aux trois modes, dont la limite supérieure était difficile à préciser. Les réflexes cutanés abdominaux étaient conservés.

La progression des troubles devint de plus en plus rapide (mai-juin 1926) au point qu'en deux semaines, du 15 juin au 1er juillet, la paraplégie devint complète.

Il vit alors le Dr Jumentié qui trouva : une paraplégie complète en extension ; des troubles de la sensibilité remontant à l'ombilic ; des troubles de la sensibilité profonde.

Il fit pratiquer un traitement arsenical par voie intraveineuse qui n'influença pas l'évolution de la maladie.

En décembre 1927, nous voyons le malade.

Il présente une paraplégie complète en extension avec gros œdèmes des membres inférieurs, masquant l'atrophie musculaire. La contracture en extension augmente lors de la moindre excitation. Le malade se plaint de douleurs thoraciques analogues à celles ressenties au début de la maladie, il y a un an et demi. Il ne présente aucun trouble sphinctérien.

A l'examen : Motilité abolie ; contractures en extension ; réflexes exagérés aux membres inférieurs ; réflexe cutané plantaire en extension bilatérale. On peut provoquer des réflexes de défense.

Troubles de la sensibilité : Limite supérieure passant par une ligne située au niveau de la base de l'appendice xyphoïde.

La radiographie ne dénote aucune lésion osseuse du rachis.

Ponction lombaire : Dissociation albumino-cytologique : albumine 5 grammes, cytologie : normale.

Epreuve manométrique lombaire : démontre un blocage total. Le toucher jugulaire et la compression jugulaire ne déterminent aucune ascension dans le manomètre. Par contre, la compression abdominale amène une ascension et une descente rapides.

On ne pratique pas d'examen lipiodolé.

On porte le diagnostic de tumeur médullaire dont le pôle supérieur déterminé par les troubles de la sensibilité est fixé au niveau de D5 vertèbre.

Intervention le 24 décembre 1927 : Anesthésie locale ; position assise. Incision à partir de D5 sur une longueur de 15 centimètres environ. Découverte d'une tumeur extradurale en fourreau, dépassant, en bas, la limite de l'incision qu'on agrandit autant qu'il est possible, de telle sorte que l'incision définitive mesure plus de 30 centimètres. Ablation de la plus grande partie de la tumeur. Fermeture en trois plans.

Suites opératoires normales. Les troubles sensitifs et les troubles sphinctériens s'améliorent assez vite, mais les troubles moteurs persistent sans changement jusqu'en mars 1928. Peu à peu, cependant, ils s'améliorèrent.

En juin 1928, M. Lam... fait quelques pas. En octobre, il marche correctement. A l'heure actuelle, il circule à bicyclette, et prend l'autobus en marche. L'épreuve de Queckenstedt Stookey est maintenant normale.

Histologiquement, il s'agit *d'un endothéliome*.

Chez ce malade, l'histoire de la maladie, les signes cliniques, l'hyperalbuminose rachidienne, rendaient plus que vraisemblable le diagnostic de tumeur comprimant la moelle. L'épreuve manométrique, en montrant un blocage complet du canal arachnoïdien, permit de l'affirmer. Sur les troubles sensitifs, la limite supérieure de la tumeur fut fixée, et la tumeur cherchée, trouvée, enlevée.

Cependant, nous croyons que nous avons eu tort de ne pas faire l'épreuve du lipiodol. Celle-ci eût pu nous donner une idée sur la longueur de la tumeur. Nous avons dit qu'il s'agissait d'une tumeur engainant la face postérieure et les faces latérales de la moelle sur plus de 20 centimètres et ayant nécessité une incision cutanéo-musculaire de 30 centimètres. Nous croyons que, particulièrement chez un sujet gras, il n'y a pas intérêt à faire de pareilles surfaces cruentées et qu'il vaut mieux enlever en deux temps pareilles tumeurs.

Si nous avions fait l'épreuve du lipiodol par voie lombaire, l'huile iodée se serait arrêtée vraisemblablement près du pôle inférieur de la tumeur. En mesurant la distance séparant l'extrémité supérieure de la tumeur déterminée par le niveau des troubles sensitifs et la tache opaque de l'huile iodée suspendue, nous aurions eu la longueur approximative de la tumeur(1). Nous aurions su, au moins, que la tumeur elle-même dépassait la longueur d'une incision ordinaire, et nous aurions agi en conséquence.

M. Merm..., 62 ans. Le début remonte à janvier 1925. A cette époque, apparition de sensations d'engourdissement et de refroidissement des membres inférieurs, surtout jambes et pieds. Il lui semblait avoir au-dessous des genoux, comme des « bottes de glace ». C'est à la jambe droite qu'il ressentit d'abord cette impression, puis des deux côtés.

Ces sensations, d'abord passagères, deviennent bientôt continues et s'accompagnent, quelques semaines plus tard (mars 1925), de légers troubles moteurs (fléchissement de la jambe droite, puis des deux jambes). Rapidement, des raideurs apparaissent. Néanmoins, à cette époque, le malade peut encore marcher ; il fait, jusqu'au mois de mai 1925, le chemin quotidien à pied, aller et retour, de la gare de l'Est à l'Opéra. Cependant, il traîne de plus en plus les jambes et se fatigue très vite. Il consulte à ce moment le Dr Saiton qui prescrit le traitement spécifique.

En avril 1925, les raideurs augmentent. Des mouvements involontaires font leur apparition, et le malade constate une diminution progressive de la sensibilité de ses membres inférieurs.

En mai 1925, il consulte le Pr Sicard, qui lui fait une ponction lombaire (albumine = 0,90, pas de lymphocytose, B.-W. négatif dans le sang et dans le L. C.-R.).

La radiographie ne décela aucune lésion osseuse. Le diagnostic porté fut : début de myélite nécessitant la continuation du traitement spécifique.

En raison de l'aggravation des troubles moteurs, le malade consulte à nouveau le Pr Sicard au mois de septembre 1925. Celui-ci pratiqua une injection de lipiodol sous-arachnoïdien par voie cervicale haute. *Le transit lipiodolé étant normal, le Pr Sicard élimina le diagnostic de compression médullaire, et maintint celui de myélite.* Néanmoins, dans l'hypothèse d'un mal de Pott au début, le Pr Sicard demanda l'avis du Dr Lance. Ce dernier conclut par l'affirmative et envoya le malade à Berck.

A Berck, il reste allongé six semaines (20 novembre 1925-8 janvier 1926), mais les Drs Mauser et Andrieux, ne trouvant pas trace de mal de Pott, le renvoient à Paris.

Dès son retour, il est obligé de s'aliter, et restera confiné au lit durant *quarante mois*.

A cette époque, apparition de douleurs en ceinture au-dessous du rebord des fausses côtes et dans les flancs. En même temps, le malade se plaint de vives douleurs dans les membres inférieurs.

En avril 1926, il retourne de nouveau à Necker, où on le garde pendant six semaines en observation dans le service au Pr Sicard. Ce dernier, après avoir étudié une seconde

(1) Cette mesure n'est qu'approximative, il se peut que l'huile iodée s'arrête à une notable distance de la tumeur (2 à 4 cm.).

fois le transit lipiodolé, *conclut, en l'absence d'arrêt du lipidol, à l'inutilité d'une laminectomie, et maintient le diagnostic de myélite.*

En juin 1926, apparition de troubles vésicaux, rétention d'urine avec pyurie nécessitant la pose d'une sonde à demeure. Au bout de trois semaines, ablation de la sonde' disparition de la rétention. Réapparition passagère des troubles vésicaux, au début de 1927.

En mai 1927, constipation opiniâtre alternant avec des périodes de diarrhée et d'incontinence. Dans le deuxième semestre de 1927, les douleurs en ceinture s'exacerbent, mais elles sont surtout intolérables au niveau des membres inférieurs : sensation de torsion, d'écrasement, de brûlure atroce. Elles conduisent le malade, qui se croit incurable, à la morphinomanie. Depuis juillet 1928, l'état du malade s'aggrava, il commença à

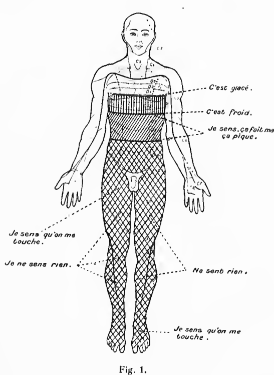


Fig. 1.

présenter un état nauséeux continuel extrêmement pénible, des vomissements fréquents qui affaiblirent considérablement son état général.

C'est à cette époque que M. Lam..., l'opéré de l'observation 1, qui commençait à bénéficier de son opération, apprit la maladie de M. Merm..., et, *par correspondance, fit le diagnostic de tumeur de la moelle, et l'adressa à l'un de nous* (Dr Cl. Vincent).

Nous voyons, pour la première fois, le malade en octobre 1928. Il présente une paraplégie spasmodique typique, où la paralysie l'emporte sur la contracture. Les troubles moteurs sont très accentués, il ne peut spontanément élever ses pieds au-dessus du plan du lit. Seuls sont conservés les mouvements volontaires des orteils. Fréquence des mouvements involontaires en flexion qui sont très douloureux.

Troubles de la sensibilité : Au froid et au chaud (fig. 1), anesthésie au-dessous d'une ligne passant par l'ombilic. Bande d'hyperesthésie entre l'ombilic et la base de l'appendice xyphoïde. Hypoesthésie entre la base de l'appendicite xyphoïde et la ligne mamelonnaire. Au-dessus de la ligne mamelonnaire, sensibilité normale.

A la piqûre (fig. 2), hypoesthésie au-dessous d'une ligne passant par le pubis, bande

d'anesthésie au-dessus jusqu'à l'ombilic. Hypoesthésie accentuée sur une zone s'étendant de l'ombilic à l'appendice xyphoïde. Hypoesthésie légère jusqu'à la ligne mamelonnaire. Au-dessus de la ligne mamelonnaire, sensibilité normale.

Aucun trouble de la sensibilité profonde.

Réflexes membre supérieur = normaux ; réflexes tendineux : rotuliens D et G vifs ; achilléens : polycinétiques. Clonus bilatéral du pied. Extension bilatérale du gros orteil. Réflexes cutanés : abdominaux supérieurs existent ; abdominaux inférieurs abolis. On ne provoque pas de réflexe de défense.

Colonne vertébrale : relativement souple, aucun point douloureux.

Ponction lombaire 16 octobre 1928 : liquide clair, albumine 0,80, 7 leucocytes, B.-W. négatif.

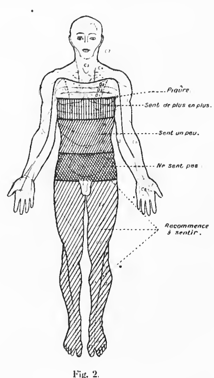


Fig. 2.

Epreuve de Queckenstedt Stookey : 16 octobre 1928 (fig. 3). La compression jugulaire détermine une ascension très minime du niveau du liquide (13 à 16 en 10 secondes) aucune descente ne se produit ensuite, on note même une ascension spontanée du niveau, sous l'influence des mouvements respiratoires. La compression abdominale détermine une ascension et une descente très rapides (14 à 40 en D secondes). Chute de 13 à 2 après évacuation de 5 cm³ de L. C.-R. Sous l'influence des mouvements respiratoires, et sans aucune compression, le niveau s'élève progressivement de 2 à 6.

La compression jugulaire, après soustraction liquidienne, provoque une ascension minime, et aucune descente.

Etude du transit lipiodolé (23 octobre 1928). — On se sert du lipiodol introduit par voie cervicale haute en 1926. Sur la table basculante, dans la position horizontale, on retrouve le lipiodol aux environs des premières cervicales. On bascule le malade les pieds en bas. Le lipiodol descend alors jusqu'au niveau de l'espace D6-D7, s'arrête à ce niveau pendant plusieurs minutes, puis peu à peu, s'écoule par une étroite rigole de 4 à 5 centimètres de long pour se grouper au-dessous, au niveau de l'intervalle D7-D8 en

une grosse boule, le tout constituant une image en forme de sablier à grand axe vertical.

En raison des troubles sensitifs, on décide de rechercher la tumeur au niveau de D5-D6 (vertèbres).

Intervention le 24 octobre 1928 : Anesthésie locale, position assise. Laminectomie de D6, D5. On aperçoit un fourreau dure-mérien de coloration et de forme normales, mais non battant. On agrandit la laminectomie en haut en D4, et un peu en bas (moitié supérieure de D7). Dure-mère toujours immobile, la compression jugulaire ne détermine de poussée liquidienne qu'à la partie toute supérieure du fourreau dure-mérien : D4.

Ouverture de la dure-mère en D5, D4 : la tumeur apparaît immédiatement : tumeur longue, de coloration jaune-marron, latérale droite et postérieure ; elle est croisée en haut par une racine postérieure ; on la voit par transparence à travers la pie-mère ; la face postérieure et les bords sont très faciles à découvrir par incision de la pie-mère. Par contre, il existe, au point où la racine postérieure croise la tumeur, une surface épaisse blanchâtre, d'aspect inflammatoire (arachnoïde épaissie) qui ne se laisse pas déchirer à la sonde cannelée ; on détermine d'ailleurs, dans ces essais, de vives douleurs. Injection de novocaïne dans la racine, et dans la surface inflammatoire ; section progressive au ciseau.

Il existe autant de tumeur au-dessus de la racine qu'au-dessous. La tumeur est très adhérente à la face postérieure de la moelle au niveau de l'entrée des racines postérieures dans les cordons postérieurs, sur 15 mm. environ, ce qui rend l'ablation très douloureuse, très lente et fort délicate. Suture de la dure-mère. Fils de bronze. Suture en deux plans.

Histologiquement, il s'agit d'un *gliome périphérique*.

Suites opératoires normales.

L'amélioration des troubles mo-

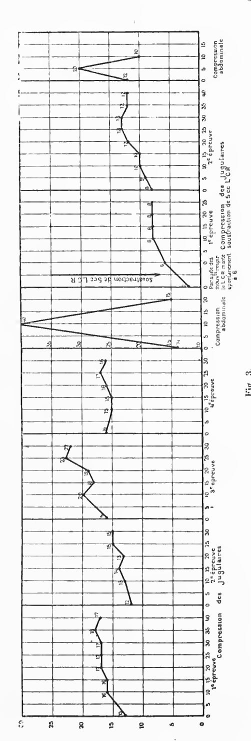


Fig 3.

teurs est très lente. Néanmoins, les progrès sont continus, et le malade fait ses premiers pas au début de juin 1929.

Cette observation montre que le lipiodol fait dans les meilleures conditions peut passer à côté d'une tumeur de la moelle sans la révéler aux plus clairvoyants, et cela, non pas une fois, mais deux fois, les deux examens étant faits à plusieurs mois d'intervalle.

Par contre, l'épreuve manométrique lombaire, en décelant un blocage presque complet du canal arachnoïdien, permit de rapporter à une tumeur médullaire certaine, la paraplégie et les troubles sensitifs présentés par le malade. Et pour acquérir cette conviction, il n'avait pas eu à quitter même son lit. Cette facilité donne à l'épreuve de Queckenstedt Stookey encore plus d'intérêt pratique.

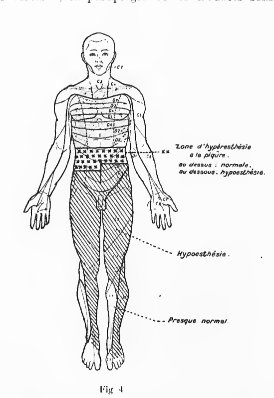


Fig 4

M. Coy... Aristide, 46 ans, vannier. — Adressé par M. Lam... (l'opéré de l'observation 1). Bien portant jusqu'en février 1915. A cette époque, prétend qu'après une injection de T. A. B. suivie à deux jours d'intervalle d'une piqûre contre le typhus (?), il fait une série d'hémoptysies qui se sont répétées jusqu'en mai 1915. Coïncidant avec ces phénomènes apparaissent (mai 1915) des *douleurs en demi-ceinture droite* passant à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Aucun trouble moteur à cette époque.

Depuis, ces douleurs en demi-ceinture n'ont jamais cessé complètement, et par moment, s'exagèrent en crises plus violentes.

En mai 1916, les douleurs ont gagné le côté gauche, constituant alors une ceinture

complète. En même temps, le malade commence à se plaindre de douleurs dans les jambes à *type de crampes* prédominantes à gauche. Motilité toujours intacte.

De 1916 à 1925, les douleurs ont persisté en s'aggravant peu à peu. Il semble que, durant toute cette période, on ait considéré ces douleurs comme d'origine rénale, et trois cystoscopies ont été pratiquées sans résultat.

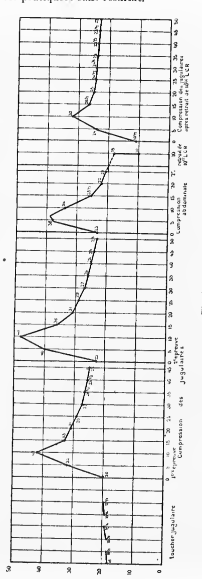


Fig 5

A la fin d'octobre 1924, il se plaint pour la première fois de sensations de *brûlures dans la jambe gauche* siégeant dans toute la jambe, mais surtout en arrière « comme si une goutte d'eau chaude était tombée de la racine de la cuisse dans le talon ».

En février 1925, il accuse une certaine faiblesse dans la jambe gauche qui se dérobe par moment.

En mars 1925, un médecin d'Orléans diagnostique un mal de Pott de la cinquième lombaire.

De 1925 à 1929, l'état général reste stationnaire, les douleurs persistent, et les troubles moteurs ont tendance à s'accentuer.

Il consulte, le 17 avril 1929, l'un de nous (Dr Cl. Vincent). La marche est encore possible, mais la jambe gauche se mobilise difficilement et se dérobe fréquemment.



Fig. 6.

Diminution de la force segmentaire du membre inférieur gauche prédominant sur les raccourcisseurs. Pas de contracture notable. Force segmentaire au niveau du membre supérieur gauche et de tout le côté droit : conservée.

Réflexes tendineux, rotuliens, faibles, mais égaux. Réflexes achilléens = abolis. Aucun trouble réflexe au niveau des membres supérieurs. Réflexe cutané plantaire :

pas de réponse. Réflexes crémastériens normaux. Réflexes cutanés abdominaux : inférieurs abolis, supérieurs normaux.

Troubles de la sensibilité : Voir schéma, fig. 4.

Hypoesthésie au froid, au chaud et à la piqûre au-dessous d'une ligne passant à gauche par l'ombilic, à droite à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Hyperesthésie à la piqûre sur une zone de trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. Sensibilité profonde normale. Pas de troubles des sphincters. Réflexes pupillaires normaux.



Fig. 7.

Il existe un certain degré de *raideur vertébrale* dans la région dorsale inférieure, et à ce niveau, les muscles des gouttières sont très contracturés.

Epreuve manométrique lombaire (22 avril 1929) (fig. 5) dénote un blocage incomplet. La compression jugulaire détermine une ascension normale, de 20 à 42 en dix secondes. La première portion de la descente est sensiblement normale elle aussi, de 42 à 33 en cinq secondes. Mais la descente devient très lente, de 33 à 25 en 30 secondes. Par contre, la contre-épreuve abdominale provoque une ascension et une descente normales. Après retrait de dix cm³ de L. C.-R., chute de 18 à 10. Mais, fait capital, *la compression ju-*

gulaire après évacuation du L. C.-R. détermine l'apparition d'un « nouveau niveau élevé » avec son plateau caractéristique.

Etude du transit lipiodolé. — Le lipiodol est introduit par voie lombaire, à l'aide de la même aiguille qui a servi à pratiquer l'épreuve manométrique. On pratique l'examen à l'aide de la table basculante, le malade la tête en bas. On constate un arrêt en masse du lipiodol au niveau de l'espace intervertébral D12, L1. Cet arrêt est persistant et une radiographie est pratiquée (voir figure 6). Un tatouage est fait sous l'écran au niveau de l'arrêt du lipiodol.

On a ainsi déterminé par les deux tatouages l'espace dans lequel on devra rechercher la tumeur : de D8 à D12 vertèbres.

Opération le 22 *mai* 1929. — Anesthésie locale. Position assise. Incision allant de L1 à D7. Résection des apophyses épineuses et des lames de cinq vertèbres (D8 à D12). La dure-mère ne bat pas au-dessous de D7, elle est soulevée par une saillie ovalaire au niveau de D8, D9. En ce point, elle est de teinte ecchymotique. Incision de la dure-mère au niveau de la tuméfaction. On découvre ainsi une masse sous-arachnoïdienne para-médiane gauche et postérieure, en partie kystique, très vasculaire par sa paroi. Elle a le volume d'une datte, de coloration rouge violet.

Son pôle supérieur répond exactement à D8 vertèbre, et par conséquent au tatouage supérieur repérant la limite supérieure de la tumeur donnée par les troubles de la sensibilité.

Son pôle inférieur répond à D9, il est donc situé au-dessus de la limite inférieure donnée par le lipiodol (D12, L1).

Quand on fait pousser le malade, l'arachnoïde est soulevée par le flux de liquide céphalo-rachidien jusqu'à D11. Dissection de la tumeur qui est très adhérente aux deux racines postérieures D_{10} et D_{11} gauches. On peut l'en détacher après anesthésie à la novocaïne à 1/10, sans sectionner les racines. La moelle apparaît, elle est repoussée vers la droite et tordue sur elle-même au niveau du lit de la tumeur. Hémostase, suture de la dure-mère, fermeture en trois plans.

Suites opératoires normales. Quinze jours après, le malade est sur pied. Revu le 3 juillet 1929, la marche est normale, M. Coy... court et saute. La sensibilité est redevenue pratiquement normale, cependant, on arrive à déceler une légère hypoesthésie au-dessous d'une ligne passant à deux travers de doigt au-dessous de l'appendice xyphoïde. La contracture musculaire a disparu.

Histologiquement, il s'agit d'un *endothéliome.*

Dans ce cas, la douleur et la raideur lombaire — sans rigidité pottique — les troubles moteurs, les troubles sensitifs, avaient fait porter le diagnostic probable de tumeur comprimant la moelle. L'épreuve de Stookey, anormale dans une de ses phases, avait rendu plus vraisemblable cette hypothèse. Mais l'huile iodée, arrêtée d'une façon complète dans son cheminement sacro-occipital, a montré d'une façon décisive le blocage arachnoïdien. Cet exemple donne à penser que, dans certains cas de tumeurs comprimant la moelle, *le blocage du canal n'est pas le même pour la translation d'un fluide dans les deux sens.* La néoformation peut jouer le rôle d'une soupape qui ne s'ouvre que dans un sens, et se ferme dans l'autre.

Les faits précédents et les autres que nous avons observés depuis deux ans, nous portent à adopter la manière de faire suivante, en présence d'un sujet suspect de tumeur médullaire.

Actuellement nous agissons ainsi :

Long interrogatoire du malade pour noter la première manifestation clinique, et toutes les phases de la maladie. Nous inscrivons même ce qui peut paraître du verbiage.

Examen elinique minutieux, comme nous l'a enseigné M. Babinski, à la période où l'on pouvait être fier d'avoir fait le diagnostic d'une tumeur de la moelle.

Radiographie de la colonne vertébrale.

Ponetion lombaire pour analyse du liquide eéphalo-raehidien, et épreuve de Queekenstedt Stookey. Nous disons : épreuve de Queckenstedt Stookey, parce que si Queckenstedt a eu l'idée de l'épreuve, c'est Stookey qui lui a donné sa précision et sa finesse... la finesse sans laquelle l'épreuve laisse passer beaucoup de tumeurs, et ne vaut pas la peine de faire le pas au lipiodol.

Si l'épreuve manométrique est même seulement modifiée dans une de ses phases, nous injeetons de l'huile iodée en vue d'une exploration de la perméabilité du canal arachnoïdien quelques jours plus tard.

Le jour de l'exploration arachnoïdienne, nouvel examen de la sensibilité. D'après les troubles observés, *on taloue* sur la peau, en faee des apophyses épineuses, l'extrémité supérieure de la tumeur (ce tatouage sera un excellent guide pour le chirurgien, bien meilleur que le repérage). Puis on eolleen ce point, un diachylon dans lequel on pique, transversalement, une épingle répondant au tatouage.

On bascule alors le malade (nous rappelons que le lipiodol est fait par voie lombaire) et on observe le cheminement de l'huile iodée. Quand le bol iodé arrête sa marche ou la suspend d'une façon nette, laissant aecumulée derrière lui la masse opaque, on repère le point sur la peau et on y fait également un tatouage. Puis l'on prend un cliché radiographique. La distance qui sépare les deux tatouages, ou la distance qui sépare sur le cliché radiographique l'aiguille, indicatrice de l'extrémité supérieure de la tumeur et la tache iodée opaque, mesure approximativement la longueur de la tumeur. Nous disons approximativement *parce que le poinl d'arrêl du lipiodol ne coïncide pas toujours, comme nous l'onl monlré avec précision nos repères culanés, avec le pôle inférieur de la lumeur* : l'huile opaque est parfois arrêtée de deux à quatre centimètres au-dessous du néoplasme par des eloisonnements arachnoïdiens. Nous pouvons montrer des sujets où la distance qui séparait le pôle supérieur de la tumeur repérée par les troubles sensitifs et reconnue exacte et le point où s'était arrêtée la masse iodée était de six centimètres, alors que la tumeur n'était que de deux centimètres (1). Il est vrai que nous pouvons en montrer aussi où l'aiguille indicatrice et le lipiodol superposaient leur ombre.

Actuellement, en pratique, le lipiodol nous sert plus à préciser l'existence d'un bloeage qu'à fixer le niveau du blocage. Le niveau des

(1) Nous reproduisons ici (fig. 7) la radiographie d'un malade atteint de néoformation comprimant la moelle, ehez lequel les troubles sensitifs déterminaient une limite supérieure en D5 (vertèbre), repérée par l'aiguille que l'on voit sur la radiographie.

L'arrêt du lipiodol injecté par voie lombaire donnait une limite inférieure : espace D7-D8.

Le malade fut opéré, et la néoformation, qui ne dépassait pas 2 cm. de long, trouvée au niveau de la partie supérieure de D5.

troubles sensitifs dans les tumeurs situées au-dessus du cône terminal donne souvent des renseignements plus exacts que l'arrêt du lipiodol.

Quoi qu'il en soit, notre expérience de ces deux dernières années nous a montré que pour faire profiter le plus de malades possible d'une intervention chirurgicale curatrice, on n'a pas trop de l'examen clinique, de l'examen chimique du liquide céphalo-rachidien, de l'épreuve manométrique lombaire, et de l'épreuve du lipiodol.

M. Barré. — Nous sommes de l'avis de M. Vincent quand il dit qu'il y a utilité de pratiquer systématiquement les épreuves du lipiodol de Sicard et celle de Queckensted dès que l'on soupçonne l'existence d'une compression médullaire, et nous faisons comme lui. Notre expérience personnelle nous permet de penser actuellement que le lipiodol, si frappant parfois dans la netteté de ses indications (mais quelquefois trompeur), mérite d'être toujours consulté, mais que l'épreuve de Queckentesdt nous paraît beaucoup plus sensible. Nous avons publié des faits qui prouvent nettement ce que nous avançons aujourd'hui.

Nous croyons qu'il y a grand intérêt aussi à comparer les formules du liquide céphalo-rachidien prélevé au-dessus ou au-dessous du siège présumé de la compression.

Enfin nous devons dire que jusqu'à maintenant, toutes ces épreuves, — que nous employons régulièrement, — n'ont fait que confirmer le résultat préalable de nos examens cliniques et que, sauf exception, c'est avant tout aux renseignements fournis par la séméiologie clinique, qui peut donner tant de renseignements précieux, fins et nuancés, quand on l'étudie avec patience et quand on a la chance de l'interpréter logiquement, qu'il faut demander le plus dans le diagnostic des compressions de la moelle.

L'importance de l'examen neurologique sous narcose dans les associations organo-hystériques, par J. Lhermitte et G. Roussy.

Dans le temps où florissait l'hystérie, les neurologistes décrivaient à l'envi les cas d'association de maladies nerveuses organiques avec l'hystérie. Depuis que M. Babinski a réduit, comme on le sait, les proportions de la grande névrose, grâce à ses méthodes d'examen et de prophylaxie, les exemples de pareils hybrides sont plus rares ; toutefois ils ne sont pas encore exceptionnels, même dans les époques de calme social comme celle où nous vivons.

Si, dans l'immense majorité des cas, un neurologiste averti n'éprouve pas de grandes difficultés à trancher le problème clinique et à reconnaître aisément, dans un syndrome complexe, ce qui appartient à l'organique, d'une part, et ce qui appartient au fonctionnel, d'autre part, il est des faits dans lesquels le jugement est beaucoup plus difficile à porter. La malade que nous vous présentons aujourd'hui est un exemple de ce genre ; elle a été vue par un très grand nombre de médecins et les diagnostics les plus divers ont été portés.

Il s'agit d'une femme âgée de 40 ans, née dans l'Amérique du Sud, mariée à un Français et dont l'existence a été quelque peu aventureuse jusqu'à l'époque de son mariage. Elle a été successivement gymnaste, écuyère, et nous avons le témoignage des chutes qu'elle a faites pendant son enfance, dans une fracture du nez et dans une fracture du poignet avec consolidation vicieuse.

Selon son propre aveu, cette femme a été toujours d'un nervosisme excessif. Employée dans une maison de couture, elle remarquait, il y a environ 2 ans 1/2, qu'elle ne reconnaissait plus avec la même finesse les étoffes qu'elle palpait. Elle nous dit qu'elle avait une difficulté dès cette époque, à discriminer les qualités tactiles de la soie, du velours et de la laine. Elle continua néanmoins sa profession. Quelque temps après, deux mois environ, cette malade sentit des phénomènes subjectifs, bizarres dans les membres inférieurs ; des sensations comparables, dit-elle, à celle que provoque une *décharge électrique.* Ces sensations se limitaient aux jambes et aux cuisses; plus tard elles envahirent la partie inférieure de l'abdomen ; enfin plus récemment, cette sensation de courant électrique se produisit dans les mains et dans les bras. A une époque qu'il est difficile de préciser, mais qui est voisine de celle où apparurent les sensations subjectives, auxquelles nous avons fait allusion, la malade éprouva une difficulté pour la marche. C'est alors qu'elle consulta des médecins et suivit des traitements les plus divers. Elle fut d'ailleurs hospitalisée dans divers services parisiens où on la considéra généralement comme une hystérique. Elle entra dans une clinique spéciale privée où on lui fit une ponction lombaire. D'après la malade les résultats de cette ponction auraient été positifs. Le liquide céphalo-rachidien aurait contenu des lymphocytes et de l'albumine en excès, et la réaction de Wassermann y aurait été positive.

Devant l'échec des divers traitements auxquels cette malade fut soumise (diathermie, rayons ultra-violets, traitements spécifiques multipliés et intenses), elle vint demander notre avis le 22 juin 1928.

A cette époque, nous constatâmes une démarche tout à fait atypique ; la malade progresse en écartant les membres inférieurs, en les projetant en sens divers, en se soulevant sur la pointe des pieds, en chancelant d'une manière excessive et en faisant mine d'être sur le point de tomber. Pendant la progression le désordre de la marche s'accompagne d'une gesticulation des membres supérieurs, de gémissements, de grimacements, entremêlés de soupirs. Placée dans le décubitus dorsal, les mouvements sont parfaitement coordonnés et on ne constate aucun tremblement, aucune diminution de la force segmentaire, aucune trace d'adiadococinésie (le poignet droit est immobilisé par une ancienne fracture).

L'examen des réflexes tendineux montre leur normalité aux membres supérieurs et à la face ; aux membres inférieurs, au contraire, les réflexes tendineux sont nettement exagérés et sensiblement plus exagérés à droite qu'à gauche. Du côté droit nous obtenons, en effet, un clonus du pied inépuisable mais la danse de la rotule fait défaut. Les réflexes cutanés et abdominaux sont conservés ; les réflexes cutanés plantaires sont extrêmement difficiles à mettre en évidence, peut-être à cause du refroidissement des pieds. Cependant, lorsqu'on réchauffe les pieds par un bain chaud prolongé de 10 minutes, on constate une tendance très nette à l'extension du gros orteil du côté droit et plus légère du côté gauche. La sensibilité superficielle est conservée à tous les modes, aux membres inférieurs et au tronc. Aux membres supérieurs, on constate une diminution de la sensibilité tactile sur les mains et plus spécialement sur la main droite. La malade, en effet, est incapable de reconnaître la qualité fine de la surface des objets. Les sensibilités profondes ne sont pas touchées. Du côté des organes des sens, on ne relève rien de particulier, sauf un nystagmus bilatéral dans les positions extrêmes des yeux. Les viscères sont intacts. La tension artérielle est normale.

Le 16 octobre, nouvel examen. L'état général est meilleur ; la malade a engraissé sensiblement, mais elle prétend souffrir dans le ventre, et éprouver les mêmes sensations électriques dans presque tout le corps. « Ce sont, dit-elle, des excitations électriques qui commencent par les pieds, qui montent dans les jambes, me prennent le ventre, les reins, puis reviennent par les bras. » La démarche est toujours aussi atypique et excessive. Pendant la progression, la malade fait mille contorsions des bras

se plie en avant et pousse des soupirs ininterrompus. Lorsqu'on examine et qu'on recherche la sensibilité, les mêmes réactions exagérées se produisent, et on a l'impression que l'on pourrait facilement déclancher une attaque convulsive par la répétition des excitations.

Les réflexes tendineux ne sont pas modifiés ; le clonus du pied apparaît toujours très manifeste et inépuisable du côté droit; du côté gauche le clonus disparaît après quelques secondes. Nous avons examiné la malade dans toutes les positions des membres inférieurs et nous avons constaté la permanence et la constance de la trépidation épileptoïde du pied droit. Le réflexe plantaire se produit en flexion à droite et en ébauche d'extension à gauche. La malade se plaint également d'une sudation excessive des membres supérieurs, laquelle remonterait à une date assez ancienne mais postérieure aux premières sensations subjectives de décharge électrique. Nous constatons, en effet, une sudation manifestement exagérée aux deux membres supérieurs. Cette sudation s'accuse davantage à la suite d'excitations cutanées. Les réflexes cutanés abdominaux sont, à cette époque, abolis ; le réflexe médio-pubien est nettement exagéré et le nystagmus persiste sans changement.

Le 15 avril 1929, la malade demande une nouvelle consultation en se plaignant des mêmes phénomènes qu'autrefois; malgré les traitements, aucune amélioration ne s'est produite ; la patiente dit éprouver toujours les mêmes sensations de décharge électrique, les mêmes sensations pénibles dans l'abdomen, la même sudation aux membres supérieurs. L'examen que nous pratiquons alors confirme les précédents et ne fait apparaître aucun phénomène nouveau. Les réflexes tendineux se montrent toujours très exagérés aux membres inférieurs et le clonus du pied est bilatéral. Le phénomène de l'orteil est plus net du côté droit que du côté gauche, mais nous ne constatons aucune ébauche de réflexe de défense ; le pincement de la face dorsale du pied ne provoque aucune extension de l'orteil, aucun retrait des membres inférieurs. Ajoutons que les manœuvres d'Oppenheim, de Schaeffer et de Gordon ne donnent aucun résultat.

Le malade se plaignant de douleurs abdominales persistantes, nous pratiquons un examen du petit bassin qui montre la présence de lésions utéro-anexielles assez marquées ; rétro-flexion utérine avec adhérences, cellulite pelvienne et annexite bilatérales. Etant donné l'âge de la malade, une intervention fut décidée, laquelle fut pratiquée le 15 avril par notre ami Chastenet de Géry, lequel enleva en masse l'utérus et les annexes. Mais auparavant nous tînmes à examiner cette malade sous narcose, de manière à pratiquer un examen neurologique complet. Nous y reviendrons plus loin.

Les suites opératoires furent excellentes et, 15 jours après l'intervention, cette malade se levait et pouvait réintégrer son domicile.

Nous eûmes l'occasion de la voir de nouveau à deux reprises et à l'un de nos examens assista notre collègue, le professeur Egaz Moniz. Grâce à l'intervention chirurgicale, les sensations pénibles que cette malade ressentait dans le petit bassin ont certainement été considérablement améliorées, mais les sensations électriques n'ont été en rien influencées.

Aujourd'hui, cette malade présente un tableau clinique assez analogue à celui qu'elle offrait au début de l'année : la démarche toujours atypique titubante, excessive, désordonnée, entrecoupée de gesticulations et de gémissements. Lorsqu'on réprimande un peu vivement la patiente ou lorsqu'on l'exhorte à marcher d'une façon plus correcte, on voit immédiatement la démarche s'amender considérablement et, pendant quelques secondes, la malade peut progresser sans aucunement chanceler ni présenter aucune dysmétrie. Les modifications de la réflectivité tendineuse et cutanée demeurent exactement ce qu'ils étaient il y a un an. C'est dire que les réflexes abdominaux sont abolis, que le cutané plantaire s'effectue en flexion à gauche et en extension à droite, que les réflexes tendineux des membres inférieurs sont exagérés avec clonus du pied plus accusé à droite, enfin que la sudation se montre toujours exagérée sur les mains et que le nystagmus apparaît à droite et à gauche dans les positions extrêmes du regard. Mise à part la tendance à l'exagération verbale, à l'amplification de tous ses gestes, à la dramatisation, cette malade ne présente pas de trouble psy-

chique. Nous pouvons ajouter également que les fonctions trophiques et sphinctériennes n'ont jamais été altérées.

L'examen de cette malade montre, à l'évidence, que nous sommes ici en présence d'un syndrome très complexe et dont les traits les plus saillants sont, de toute évidence, d'origine fonctionnelle, pithiatique ou hystérique. Mais derrière ces phénomènes très apparents, n'existe-t-il pas des symptômes qui font penser à une affection organique ? Nous le pensons. Le clonus du pied persistant, d'abord limité au côté droit puis se manifestant des deux côtés, et ceci dans toutes les positions des membres inférieurs avec relâchement complet du muscle jumeau, est déjà un phénomène qui traduit l'organicité.

Ainsi que nous l'avons vu, nous avons retrouvé à plusieurs reprises une tendance à l'extension du gros orteil, tantôt à droite, tantôt à gauche, mais cette réaction nous a semblé ici trop discrète pour qu'on puisse en faire état. Comme il convient de le dire, nous ne sommes pas certains que la malade qui avait traversé plusieurs services hospitaliers de neurologie et dont la tendance mythoplastique est avérée, n'ait pas cherché à nous duper. L'exagération des réflexes limitée aux membres inférieurs, accompagnée de trépidation du pied, n'est pas le seul phénomène qui nous oriente vers la recherche d'une affection organique du système nerveux. Les sensations de décharge électrique ou de courant électrique qui traversent les membres supérieurs et les membres inférieurs, qui irradient quelquefois dans la partie inférieure de l'abdomen, ne sont guère des phénomènes qui s'inventent facilement. De plus, nous savons, grâce aux recherches de Lhermitte et de ses collaborateurs, que ces sensations de courant électrique sont fréquentes au cours de certaines affections de la moelle épinière et particulièrement de la sclérose en plaques.

Il en est de même des perturbations de la sensibilité des mains ; et la perte de la reconnaissance des qualités diverses de la surface des choses nous paraît devoir être ainsi intégrée parmi les symptômes organiques, d'autant plus que cette perturbation de la sensibilité contraste avec un conservation des perceptions et des sensations élémentaires, ce que l'on ne voit guère dans l'hystérie. Mais ce qui nous permet d'affirmer la nature organique de certains symptômes présentés par notre malade tient avant tout dans les résultats de notre examen sous narcose profonde.

Le 16 avril 1929, la malade a été soumise à l'anesthésie générale par l'éther et voici ce que nous avons relevé :

Avant l'anesthésie, les réflexes tendineux aux membres inférieurs étaient très nettement exagérés avec clonus inépuisable du pied des deux côtés, le signe de Babinski était ébauché du côté gauche, les réflexes abdominaux étaient abolis.

A la cinquième minute, le réflexe cutané plantaire disparaît, les réflexes rotuliens et achilléens sont toujours très exagérés, le clonus du pied est des plus nets.

Les réflexes tendineux des membres supérieurs, normaux auparavant, sont complètement abolis.

A la septième minute, les réflexes cornéens sont abolis, les membres supérieurs ont perdu leur tonus et se montrent complètement flasques ; au contraire, les membres inférieurs se placent *en extension*, par contracture intense des quadriceps fémoraux, les cuisses sont en adduction par contracture des adducteurs.

A la douzième minute, la malade est en état d'être opérée, nulle excitation cutanée ou profonde ne détermine de réaction motrice. Malgré cet état, la contracture des membres inférieurs persiste et s'accompagne de clonus du pied et de danse de la rotule des deux côtés.

A la quatorzième minute, on cesse l'administration de l'anesthésique.

A la trentième minute, les membres supérieurs récupèrent leur tonus normal et les réflexes tendineux réapparaissent. La contracture des jambes s'est effacée. Le clonus du pied persiste à droite tandis qu'à gauche il s'épuise rapidement. L'excitation plantaire détermine la flexion dorsale du pied mais non l'extension du gros orteil.

A la trente-troisième minute, le phénomène de l'orteil apparaît ébauché à droite.

Nous avons renouvelé les constatations précédentes le jour où notre malade a été opérée ; celles-ci se présentaient identiques malgré la profondeur de la narcose qui alla jusqu'à provoquer le relâchement des sphincters.

Les faits que nous venons de rapporter viennent donc confirmer ce que permettait déjà de supposer l'examen clinique et nous donnent l'affirmation qu'aux manifestations bruyantes de la névrose, se joint une épine organique. Celle-ci consiste dans une lésion médullaire vraisemblablement liée à la sclérose en plaques. Les sensations de courant électrique, les phénomènes d'hypersécrétion sudorale réflexe, les perturbations objectives de la sensibilité plaident dans ce sens. Quoi qu'il en soit de la nature exacte de l'altération spinale que dénonce l'examen sous narcose, ce que nous désirons qui reste, c'est l'importance et le grand intérêt clinique de cette méthode d'investigation mise en œuvre pendant la guerre par M. Babinski et que nous avons pratiquée nous-même : l'examen neurologique sous anesthésie générale.

Le signe de Babinski à évolution rythmée par l'insuffisance cardiaque, par Jean Lhermitte et Yves Dupont.

On sait depuis longtemps que le phénomène de l'orteil décrit par Babinski n'est pas l'apanage exclusif des lésions en foyer du système nerveux et qu'on peut le constater dans un assez grand nombre d'affections qui n'ont rien de spécialement neurologique. De nombreux auteurs ont également constaté la présence du phénomène de l'orteil dans certaines intoxications : par la scopolamine (Link et Kutner), dans la narcose chloroformique (Marinesco et Bickel), dans les auto-intoxications (Waldon et Paul), dans l'intoxication par la strychnine (Babinski, Lhermitte), mais jamais, à notre connaissance, on n'a pu relever la présence du phénomène de l'orteil en corrélation avec l'insuffisance cardiaque. C'est cette lacune que nous

venons combler aujourd'hui en apportant un fait démonstratif des relations de dépendance qui existent entre le fléchissement du myocarde avec les conséquences qu'il entraîne et l'extension du gros orteil, le phénomène de Babinski.

Il s'agit d'un homme de 63 ans, ancien ajusteur, qui fut admis à l'hospice Paul-Brousse *le* 9 *mars* 1925. A son entrée nous constations l'existence d'une démarche atypique, talonnante, un peu dysmétrique. Aussi, l'examen neurologique a-t-il été fait complètement dès cette époque. Dans les antécédents de ce malade nous ne trouvons rien d'intéressant, mise à part une faiblesse des jambes, légère mais progressive, semble-t-il, dont le début pouvait être fixé à quatre ans auparavant. Cette difficulté de la marche n'a jamais, cependant, suspendu l'activité du patient.

Le 10 *mars* 1925, nous constations que la coordination des mouvements des membres inférieurs s'effectuait dans la position couchée d'une manière absolument correcte, sans asynergie, sans dysmétrie, sans tremblement ; la démarche, au contraire, s'avérait anormale. Le malade écartait sa base de sustentation et surtout lançait en avant les jambes et talonnait à la manière d'un tabétique : mais ce trouble n'était pas absolument constant et, au contraire, semblait soumis à de grandes variations. Aussi avons-nous pensé surtout à un trouble de nature fonctionnelle. L'examen objectif révélait que les réflexes tendineux tant des membres inférieurs que des membres supérieurs étaient absolument normaux. Le réflexe plantaire était en flexion et la manœuvre d'Oppenheim provoquait le même mouvement. Les sensibilités subjectives et objectives étaient parfaitement normales ; les réflexes abdominaux et crémastériens normaux et le réflexe pupillaire à la lumière et à l'accommodation parfaitement conservé. Du côté des viscères, rien d'anormal ne fut relevé malgré notre investigation.

Nous perdîmes de vue ce malade, lequel demanda son hospitalisation à l'infirmerie le 7 *novembre* 1928, à cause d'une fatigue générale accompagnée de dyspnée d'effort et de gêne précordiale. A cette date, nous constatons : 1° une hypertension artérielle manifeste de 24-13 à l'appareil de Vaquez, des symptômes typiques d'insuffisance cardiaque, râles crépitants et sous-crépitants aux deux bases pulmonaires, souffle mitral se propageant dans l'aisselle, tachycardie, oligurie.

L'examen neurologique montre que les réflexes des membres supérieurs sont absolument normaux, tandis que les réflexes tendino-osseux des membres inférieurs sont manifestement exagérés. Le réflexe contro-latéral de la cuisse est positif des deux côtés. Pour ce qui est des réflexes cutanés, les crémastériens et abdominaux sont normaux ; le réflexe cutané plantaire s'effectue *des deux côtés en extension* la plus franche. Les réflexes pupillaires sont normaux. La coordination des membres inférieurs est normale dans la position couchée, mais dès qu'on met le malade debout, on constate une dysmétrie nette et un trouble de l'équilibre. Le malade ne peut se tenir debout, les yeux clos.

Le malade fut traité immédiatement par la digitale associée à un régime diététique très sévère.

Huit jours après son entrée, les phénomènes d'insuffisance cardiaque avaient rétrocédé complètement. A l'oligurie avait fait place une polyurie de trois à quatre litres, les battements du cœur avaient diminué sensiblement de fréquence, les râles pulmonaires s'étaient évanouis. Or, en examinant ce malade au point de vue neurologique, nous constations, le 1er *décembre* 1928, que si les réflexes crémastériens et abdominaux demeuraient sans changement, c'est-à-dire normaux, les réflexes cutané-plantaires s'effectuaient des deux côtés en *flexion plantaire typique*. La manœuvre d'Oppenheim déterminait également la flexion du gros orteil.

Le 6 janvier 1929, le malade est admis à nouveau à l'infirmerie pour la même cause qui le fit admettre la première fois, c'est-à-dire l'état d'hyposystolie. La dyspnée, l'olygurie (un litre par 24 heures), la congestion hypostatique pulmonaire, la tachycardie ont réapparu.

L'examen ne montre aucune modification de l'état neurologique mais fait apparaître de la manière la plus typique une *double extension* de l'orteil.

Le malade est soumis de nouveau au régime diététique, purgé, et traité par la digitaline à la dose de 10 gouttes par jour pendant 5 jours. A la suite de ce traitement, tous les phénomènes d'insuffisance cardiaque disparaissent. La polyurie dépasse 3 litres dès le 9 janvier. Or, le 11 janvier, alors que le sujet est encore en cure digitalique, nous constatons que l'excitation plantaire détermine la *flexion complète* des gros orteils.

Le malade quitte l'infirmerie le 28 *janvier*.

Notre patient nous revint le 30 *avril* 1929 aux prises avec les mêmes phénomènes d'insuffisance cardiaque. Aux symptômes d'hyposystolie précédemment notés, s'ajoutait *à* cette date une infiltration œdémateuse modérée des membres inférieurs.

Le 1[er] *mai* nous constatons l'existence d'un double signe de Babinski des plus francs. Le malade est soumis à la même médication que précédemment. Cette fois encore, tous les phénomènes d'insuffisance cardiaque se réduisirent par la digitale.

Le 8 *mai* le phénomène de l'orteil a complètement disparu des deux côtés, remplacé par la flexion la plus nette à la suite de l'excitation plantaire.

L'amélioration des troubles circulatoires, cette fois, dura beaucoup moins longtemps car, le 13 mai, c'est-à-dire 5 jours après notre dernier examen, nous constations la réapparition d'un signe de Babinski bilatéral et des plus francs. En raison de la cure récente de digitale à laquelle le sujet venait d'être soumis, nous fîmes usage du strophantus comme tonique cardiaque. Les phénomènes d'insuffisance myocardique diminuèrent assez vite et, le 21 *mai*, le réflexe plantaire s'effectuait en flexion des deux côtés.

Le 10 mai, nous avions pratiqué un examen neurologique très complet, lequel nous avait montré seulement l'existence d'une dysmétrie un peu plus marquée du côté gauche dans les mouvements d'épreuve des membres inférieurs, une exagération très nette des réflexes des membres inférieurs, sans clonus, et une diminution de la sensibilité au diapason sur le squelette des membres abdominaux. Toutes les autres sensibilités étaient normales.

Le 28 mai, l'insuffisance cardiaque réapparaît à nouveau, avec œdème des membres inférieurs plus marqués, oligurie, congestion hypostatique des bases pulmonaires. A cette date, le réflexe cutané plantaire est inversé des deux côtés. Le phénomène de l'orteil est donc *positif à droite comme à gauche*. On reprend alors la médication digitalique et, le 1[er] *juin*, c'est-à-dire quatre jours après l'institution du traitement, alors que déjà se sont réduits la plupart des phénomènes d'insuffisance cardiaque, le *signe de Babinski a disparu* et le réflexe cutané plantaire, tant à droite qu'à gauche, s'effectue en flexion franche.

Le 13 *juin*, l'œdème envahit de nouveau les membres inférieurs et les signes généraux d'insuffisance cardiaque réapparaissent. Le réflexe cutané plantaire s'effectue alors en *extension bilatérale* des plus nettes. Après purgation, le malade est soumis de nouveau à une médication digitalique et le cinquième jour après l'institution de cette médication, qui avait été mise en œuvre le 17 *juin*, on constatait une flexion bilatérale des gros orteils. La polyurie se poursuivait et atteignait le taux de 5 litres le 29 *juin* 1929. Tous les œdèmes avaient disparu et, à cette date, les réflexes étaient absolument normaux. Les réflexes tendineux des membres inférieurs demeuraient sensiblement plus vifs que ceux des membres supérieurs.

L'observation que nous venons de rapporter peut être résumée en peu de mots. Ce que nous désirons, en effet, que l'on en retienne, c'est la production du phénomène de Babinski, l'extension lente, franche du gros orteil à la suite de l'excitation plantaire, provoquée par l'insuffisance du myocarde. On l'a vu dans les lignes qui précèdent, notre malade, à cinq reprises, a présenté une extension bilatérale et typique du gros orteil pendant les périodes où précisément le myocarde témoignait de son fléchis-

sement par l'oligurie, la tachycardie, l'œdème des membres inférieurs, l'hépatomégalie et la congestion hypostatique pulmonaire. Chaque fois que le traitement toni-cardiaque a été institué, les phénomènes d'insuffisance cardiaque se dissipèrent et, en même temps, le réflexe cutané plantaire fit retour à la normale, c'est-à-dire à la flexion franche. Cette évolution du signe de Babinski rythmé, par l'insuffisance myocardiaque, témoigne de la façon la plus nette du rapport de dépendance étroit qui unit les modifications du régime circulatoire général avec l'inversion du réflexe cutané-plantaire. Comment pouvons-nous expliquer cette relation ?

Ainsi que nous avons insisté plus haut, le malade que nous avons suivi se plaignait depuis plusieurs années de souffrir d'un certain trouble de la marche et notre patient expliquait ce trouble de la marche par le terme de « faiblesse des jambes ». Or, si ce sujet ne présentait, à coup sûr, aucune faiblesse des membres inférieurs qui puisse donner l'apparence, même lointaine, d'une paraparésie, néanmoins la motilité des membres inférieurs n'était pas parfaitement conservée, et aussi bien dans la station debout que dans la position couchée, on pouvait noter l'existence d'une légère incoordination des membres inférieurs. A ceci s'ajoutait la présence d'une exagération modérée mais nette et constante à la réflectivité tendino-osseuse aux membres inférieurs contrastant avec la normalité des réflexes aux membres supérieurs. Ajoutons enfin, que si les sensibilités superficielles étaient normales, la pallesthésie se montrait nettement diminuée sur le squelette des membres inférieurs.

Tous les symptômes que nous venons de mentionner témoignent, à n'en pas douter, que le système nerveux central de notre sujet n'est pas absolument normal, et nous nous sommes posé la question de savoir quel était le siège et la nature de la lésion. Tout d'abord on peut, croyons-nous, éliminer complètement une lésion encéphalique pour la raison que ce sujet n'a présenté aucun symptôme en rapport avec une lésion cérébrale, ni étourdissement, ni vertige, ni ictus, ni phénomène de parésie passagère. Les fonctions psychiques sont parfaitement conservées et jamais notre malade n'a témoigné d'aucune perturbation du langage. Sa physionomie, son attitude, s'opposent franchement à celle que l'on connaît aux lacunaires et aux cérébro-scléreux. Nous sommes donc obligés de penser que, chez notre malade, l'adultération du système nerveux porte exclusivement sur la moelle épinière et sur celle-ci que les lésions doivent frapper davantage les régions dorsale et lombaire, en raison de l'intégrité absolue de la motilité, de la sensibilité et de la réflectivité des membres supérieurs.

Ainsi que l'un de nous (Lhermitte) l'a montré dans sa thèse sur les *Paraplégies des Vieillards*, il n'est pas très exceptionnel de constater dans l'âge avancé une sclérose des cordons latéraux et postérieurs de la moelle dont l'origine reste obscure. Chez notre sujet nous avons recherché avec le plus grand soin le facteur syphilitique et nous ne l'avons pas trouvé. Non seulement notre patient nie absolument avoir contracté la syphilis, mais aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien, la

réaction de Wassermann avec l'antigène Desmoulières est complètement négative. Nous pouvons ajouter également que le liquide céphalo-rachidien ne contient ni albumine ni leucocytes.

L'existence d'une lésion médullaire étant admise, nous sommes donc en présence de deux facteurs dans l'explication du phénomène de Babinski à paroxysmes : d'une part, la lésion médullaire et, d'autre part, le fléchissement de l'activité myocardique. Ce double facteur pathogénique nous paraît, en effet, indispensable pour rendre compte de l'inversion du réflexe cutané plantaire. En effet, il semble bien certain qu'une insuffisance cardiaque, même très poussée, est incapable à elle seule de déclancher le phénomène de l'orteil et qu'il faut, de toute nécessité, que le système nerveux central soit sensibilisé. Or, précisément, cette sensibilisation du système nerveux à l'action de l'insuffisance cardiaque, nous la trouvons dans la sclérose médullaire. Les faits cliniques que nous avons pu observer nous conduisent donc ainsi à la conclusion générale suivante :

Le phénomène de l'orteil, ou signe de Babinski, traduction d'une perturbation fonctionnelle ou organique de la voie pyramidale, lorsqu'il apparaît au cours d'une insuffisance cardiaque et qu'il disparaît lorsque celle-ci, elle-même, se dissipe, doit faire supposer l'existence d'une lésion discrète du système nerveux central et plus spécialement de la moelle épinière. Par la modification du régime circulatoire de la moelle épinière, l'insuffisance cardiaque exagère le déficit fonctionnel de cette partie du névraxe et l'extériorise d'une manière objective et manifeste par l'inversion du réflexe cutané plantaire : le signe de Babinski.

Amyotrophie thénarienne unilatérale, seul symptôme d'une encéphalite épidémique, par A. Thévenard.

On connaît l'existence des amyotrophies à type systématisé évoluant au cours de l'encéphalite épidémique prolongée. Tout récemment encore A. Wimmer et A.-V. Neel en rapportaient quelques observations dans un important mémoire qui conclut à l'atteinte mixte des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux par le virus encéphalitique. Nous désirons rapprocher de ces cas l'observation d'une amyotrophie limitée à l'éminence thénar et non progressive, que nous avions cru pouvoir rapporter à la syphilis et dont une anamnèse plus fouillée à la suite d'incidents évolutifs nous a montré de façon presque certaine l'étiologie encéphalitique.

Mme Gr..., actuellement âgée de 60 ans, est venue nous consulter il y a un an pour une amyotrophie thénarienne gauche accompagnée de troubles sensitifs au pouce, à l'index et au médius de ce côté.

Les accidents avaient débuté à l'âge de 56 ans, par une sensation particulière éprouvée au médius gauche lors du passage de la lime à ongles. Six mois après environ, le même trouble existait au pouce et à l'index. Puis peu à peu se précisait une sensation d'engourdissement de ces trois doigts en même temps que la sensibilité superficielle

(1) Aug. Wimmer et Axel V. Neel. Les amyotrophies systématisées dans l'encéphalite épidémique chronique. *Acta psychiatrica et neurologica*, 1928, fasc. 4, p. 319.

diminuait à la pulpe des doigts au point qu'une piqûre d'aiguille pouvait n'y être point perçue.

A l'âge de 59 ans la malade s'aperçoit d'un aplatissement de l'éminence thénar gauche et vient consulter. On constate, en effet, à ce moment, l'existence d'une amyotrophie manifeste de cette région, surtout le long du bord externe de l'éminence thénar où est creusée une véritable gouttière allongée parallèlement au premier métacarpien et répondant aux muscles court abducteur et opposant du pouce. Cependant les mouvements du pouce n'en sont pas gênés. L'opposition est possible de même que la flexion et l'on ne constate aucune atteinte clinique des interosseux ni de l'abducteur du pouce.

La sensibilité superficielle au tact est diminuée de façon progressivement croissante depuis la base du doigt jusqu'à son extrémité au pouce, à l'index et au médius. Elle est pratiquement nulle à la pulpe de ces trois doigts, et fortement diminuée à la face dorsale de la phalangette. Les sensibilités douloureuse et thermique sont atteintes de façon identique dans le même territoire. La sensibilité profonde de ces 3 doigts est troublée sans qu'il y ait d'abolition complète. Enfin la reconnaissance des objets est impossible lorsqu'on ne fait pas intervenir les deux doigts cubitaux pour lesquels tous les modes de la sensibilité sont parfaitement intacts de même qu'à la paume de la main.

Les réflexes tendineux et périostés sont vifs au membre supérieur gauche mais ils sont également un peu vifs aux trois autres membres. Tous les réflexes existent, et exception faite pour la main gauche aucun segment de membre ne présente de troubles moteurs ni sensitifs.

La réflectivité cutanée est normale. Il n'y a aucun trouble dans le domaine des nerfs craniens. Les pupilles sont égales mais réagissent un peu paresseusement à la lumière. L'examen des divers appareils ne révèle aucune perturbation. Les urines sont normales. La tension artérielle est de 16/6 à l'appareil de Vaquez-Laubry.

Enfin l'examen électrique a montré l'existence d'une réaction de dégénérescence partielle dans les muscles de la main gauche innervés par le médian. Il n'y a aucun trouble des réactions électriques dans les muscles de l'avant-bras ou au bras, ni dans les muscles de la main innervée par le cubital.

Aucune cause périphérique ne pouvant être décelée pour expliquer cette atrophie thénarienne unilatérale, nous avons pensé à une lésion radiculaire ou myélitique dont la cause nous paraissait devoir être la syphilis. En effet, l'aspect clinique observé était très comparable à celui que décrivaient en 1912 Pierre Marie et Ch. Foix sous le nom d'atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main, et l'on sait que, dans 7 sur 10 de leurs cas, l'étiologie syphilitique avait pu être démontrée soit cliniquement soit anatomiquement. De plus l'interrogatoire de notre malade nous apprenait que, sur cinq grossesses, deux s'étaient terminées à 7 mois par l'expulsion d'enfants morts. Enfin, à l'âge de 42 ans, elle avait eu une paralysie de la III[e] paire droite qui avait duré six semaines.

En présence d'un tel tableau clinique et de semblables antécédents, nous n'avons plus hésité à porter le diagnostic d'atrophie thénarienne syphilitique, et malgré une réaction de Wassermann négative dans le sang nous avons institué un traitement spécifique bismutho-mercuriel peu intense du reste, sans en obtenir d'autres résultats qu'une diminution légère des troubles sensitifs subjectifs.

Le 20 janvier 1929, la malade nous consultait de nouveau, avec des symptômes d'apparition récente, de vives céphalées et un léger strabisme convergent avec diplopie. Sans qu'il y eût aucune modification du côté de la main gauche, nous pouvons constater à ce moment une paralysie de la VI[e] paire à droite, et un syndrome évoquant une irritation méningée discrète caractérisée en dehors des céphalées par une légère raideur de la nuque, un peu de déséquilibration dans l'épreuve de Romberg et de l'exagération

(1) PIERRE MARIE et CH. FOIX. L'atrophie isolée non progressive des petits muscles de la main. Fréquence relative et pathogénie. Téphromalacie antérieure. Poliomyélite névrite radiculaire ou non radiculaire. *Nouvelle Iconogr. de la Salpêtrière*, 1912, p. 353 et 427.

des réflexes tendineux, surtout aux membres inférieurs où ces réflexes présentaient une nette diffusion.

Croyant à une réactivation du processus infectieux syphilitique, nous fîmes une ponction lombaire qui donna les résultats suivants : liquide clair contenant 0 gr. 22 d'albumine et 0,8 lymphocyte par mm³. La réaction de Pandy et celle de Wassermann y étaient négatives. La réaction du benjoin colloïdal s'effectuait avec la formule suivante: 0000022210000000. Semblables réactions au cours d'un processus infectieux du névraxe en activité devaient faire rejeter complètement l'hypothèse d'une neurosyphilis.

Poussant l'interrogatoire de façon plus minutieuse, nous avons appris alors que cinq ans avant les premiers troubles de la main gauche, la malade se trouvant à l'église avait ressenti brusquement une sensation de vertige avec déséquilibre et était rentrée chez elle « comme une femme ivre ». Etant restée au lit plusieurs jours elle avait éprouvé à maintes reprises, même dans le décubitus dorsal, une impression pénible de chute en arrière qui disparut en quelques jours avec tout le syndrome vertigineux.

De plus, peu de temps après l'apparition des paresthésies de la main gauche, elle partit en province chez une de ses sœurs, y séjournant 18 mois en cohabitation avec sa sœur, son beau-frère et ses trois nièces. Or, vers la fin de son séjour, elle se plaignit de somnolences très intenses au cours de la journée, la menant jusqu'au sommeil complet au cours d'un travail à l'aiguille, ce pendant que le sommeil nocturne était très irrégulier et troublé de nombreux rêves. Quelque temps après son retour à Paris, notre malade apprit qu'une de ses nièces était atteinte d'une paralysie oculaire et que, ultérieurement, on avait porté chez elle le diagnostic d'encéphalite léthargique.

Ces différentes données nous paraissent suffisantes pour porter chez la malade que nous vous présentons le diagnostic d'encéphalite épidémique dont la première manifestation connue a été vraisemblablement la paralysie d'un nerf moteur oculaire commun survenue il y a 18 ans et dont la seule séquelle actuelle consiste dans une amyotrophie thénarienne unilatérale et limitée, accompagnée de quelques troubles sensitifs.

M. Lhermitte. — Avec M. Henri Colin j'ai eu l'occasion d'observer également des amyotrophies localisées et consécutives à l'encéphalite épidémique. Ces atrophies frappent surtout le membre supérieur, la ceinture scapulaire et peuvent parfois se limiter ou prédominer sur les muscles masticateurs. L'examen électrique que nous avons pratiqué nous a montré l'existence des réactions de dégénérescence typique.

Un nouveau cas de syndrome génito-surrénal, par MM. Henri Schaeffer et Kudeslki.

La synergie fonctionnelle étroite unissant les glandes génitales, l'ovaire surtout, et la cortico-surrénale est connue de tous.

Elle repose sur des bases multiples. L'origine embryologique commune des glandes génitales et de la cortico-surrénale aux dépens de l'épithélium cœlomique de la région du mésonéphros (Soulié) ; l'identité morphologique et histologique des cellules à corps osmophile du corps jaune et de la surrénale (Mulon) ; l'hyperplasie de la corticale après l'ablation des ovaires ; l'augmentation de volume de la surrénale aussi bien à l'époque du rut que pendant la gestation, sont autant d'arguments embryologiques, histologique et physiologique, expliquant le lien intime unissant ces deux

glandes dans leurs déviations fonctionnelles au cours d'états pathologiques. Les syndromes ainsi créés, bien étudiés par Launoy et Pinard par Gallais (*Le syndrome génito-surrénal*, 1914) et par d'autres auteurs avant et après eux, varient suivant le sexe du sujet, l'âge auquel il survient.

C'est un cas de cet ordre qu'il nous a paru intéressant de rapporter :

Observation. — Marcelle Led..., âgée de 24 ans, vient consulter à l'hôpital Saint-Joseph pour des troubles endocriniens.



Rien de spécial dans ses antécédents héréditaires ou personnels. Les parents sont vivants et bien portants ; un frère de 34 ans bien portant.

La malade a toujours été bien portante dans son enfance. Réglée à 12 ans et demi, elle l'a toujours été régulièrement et normalement jusqu'à 17 ans. Elle pesait à cet âge 50 kilos.

A 17 ans des troubles de la menstruation apparaissent. Les règles surviennent tous les 15 jours, durant 8 jours environ, pendant lesquels la malade perdait très abondamment, par caillots. Cet état dure environ 4 mois. Ces métrorragies, qui n'étaient d'ailleurs pas douloureuses, entraînent un état de fatigue, de lassitude, d'anémie, s'accompagnant parfois de syncopes ; et d'un amaigrissement notable. Le poids tombe de 50 à 42 kilos.

Sans raison apparente ces hémorragies cessent et les règles disparaissent complètement pendant 26 mois. La fatigue, la lassitude, l'inaptitude au travail persistent

en même temps qu'apparaissent des céphalées prédominant à la nuque, souvent très pénibles, et tenant parfois le malade 24 à 36 heures au lit. En même temps l'habitus extérieur commence à se modifier, le facies qui était pâle devient rouge et coloré. Pas de bouffées de chaleur.

Les règles réapparaissent spontanément, de janvier à août 1925. Elles sont régulières, mais très abondantes, en caillots. Et c'est à la suite d'une perte très abondante ayant duré quelques jours, survenue en dehors des règles, que ces dernières disparaissent à nouveau pour une année.

La malade mise au repos à ce moment commence à engraisser et passe progressivement de 60 à 77 kilos. En même temps apparaissent des battements de cœur et des douleurs abdominales, contusives, dans le petit bassin, ainsi que des vergetures disséminées au niveau des aisselles, du bassin, des fesses et des cuisses. Ces divers symptômes se sont atténués depuis.

A l'âge de 21 ans, on donne à la malade de la triglandine, et les règles réapparaissent, en même temps que l'obésité disparaît progressivement. Les poils qui étaient, il y a un an, apparus peu à peu sur les membres, le tronc et la face, persistent sans modifications.

Avec l'opothérapie, les règles persistent, un peu irrégulières d'ailleurs, quand en novembre 1928 une aménorrhée de deux mois s'installe, accompagnée de douleurs abdominales assez vives, bilatérales, siégeant dans la région ovarienne ; et de céphalées permanentes, prédominant à la nuque, ayant nécessité le repos au lit, bien que les extraits glandulaires aient été pris régulièrement. Pendant ces 2 mois la malade a pris 11 kilos. Puis les règles réapparaissent, et les troubles subjectifs s'atténuent, mais la malade ne maigrit pas.

Etat actuel. — Jeune fille de 1 m. 65, au facies arrondi, un peu lunaire, assez vivement coloré en général ; la tête légèrement portée en avant, munie d'une abondante chevelure ; les épaules très tombantes accentuant la saillie de l'apophyse épineuse de la 7e cervicale ; des seins volumineux et tombants contenant des acini glandulaires nettement perceptibles à la palpation ; le bassin de dimension normale ; les fesses tombantes et relativement peu volumineuses.

Cette malade présente une obésité modérée pour sa taille mais indiscutable qui prédomine au niveau du cou, de la nuque, des bras, du thorax et de la paroi abdominale, mais semble respecter la région du bassin et les membres inférieurs qui paraissent peu volumineux par rapport au tronc.

Une hypertrychose tout à fait anormale mérite de retenir l'attention. Des poils fins et assez fournis recouvrent les jambes ; ils deviennent plus longs, plus fournis et plus gros sur les cuisses et les fesses, sont particulièrement fournis au niveau de la vulve où ils recouvrent les grandes lèvres, et remontent au niveau de la ligne blanche jusqu'au-dessus de l'ombilic où ils disparaissent. En arrière ils recouvrent largement et abondamment la région périnéale, les fesses, et la région lombo-sacrée où ils s'atténuent peu à peu. A la face des poils longs et soyeux recouvrent les joues constituant de véritables favoris. Des poils fins et moins longs recouvrent le menton et la lèvre supérieure. Un léger duvet recouvre les avant-bras. Les règles sont actuellement régulières, mais d'abondance et de durée très inégales. Elles durent de 5 à 10 jours en moyenne.

La région ovarienne n'est pas douloureuse à la palpation. Par le toucher rectal on trouve un utérus infantile. Les organes génitaux externes (clitoris et grandes lèvres) sont normaux.

Le corps thyroïde semble être de volume normal. Selle turcique de dimension et d'aspect normal à la radiographie.

Des épreuves destinées à mettre en lumière les troubles glandulaires nous ont donné les résultats suivants : Métabolisme basal normal : 35 calories.

Glycémie normale : 1 gr. 05
Dosage de la cholestérine : 1 gr. 17 par litre.

Epreuve de Götsch : Après injection d'un milligramme d'adrénaline sous-cutanée, pas de modification appréciable du pouls, de la tension ou de l'indice oscillométrique.

Après injection de deux milligrammes d'adrénaline, tachycardie légère (92 pulsations au lieu de 80) apparaissant 20 minutes après l'injection, accompagnée de quelques battements de cœur, et d'un très léger tremblement, sans pâleur de la face, sans modification de la tension ou de l'indice oscillométrique. Ces modifications durent 1 h. 30 à 2 heures.

Pas de troubles vaso-moteurs importants. La malade a souvent chaud à la face ; elle transpire facilement ; les mains sont moites.

Pas de pigmentation de la peau et des muqueuses.

Depuis le début des troubles glandulaires, la malade présente un état d'asthénie physique, de fatigabilité, d'inaptitude au travail. Elle se sent incapable de tout effort intellectuel. Le fait d'écrire une lettre lui fait, dit-elle, monter le sang à la tête. Elle est indifférente, se désintéresse de tout, et ne s'occupe à rien. De plus, entre 17 et 19 ans, elle semble avoir présenté un état d'instabilité et même d'excitation. Elle ne pouvait rester en place, était irritable.

Pas de céphalées bien vives en ce moment, qui ont été surtout pénibles pendant les périodes d'aménorrhée.

Tous les réflexes cutanés et tendineux existent. Les rotuliens sont faibles, surtout le droit.

Etat viscéral normal. Pas de battements de cœur pour le moment. Bruits du cœur normaux. Pouls à 80. Tension artérielle : 15-8,5 au Pachon. Examen du sang et formule leucocytaire normaux. Le ventre est souple, la palpation de l'abdomen ne permet dé déceler rien d'anormal. Urines ne contenant ni sucre ni albumine.

Le syndrome pathologique présenté par cette malade, qui a débuté à l'âge de 17 ans, est essentiellement constitué par des troubles glandulaires, l'apparition de caractères sexuels secondaires de type masculin, et des troubles mentaux. Les troubles glandulaires sont représentés par une dysménorrhée avec alternatives de métrorragies et de phases d'aménorrhée, et une obésité assez particulière prédominant au tronc, au cou et à la face, mais respectant les membres, surtout les membres inférieurs.

Les caractères sexuels secondaires masculins sont avant tout représentés par l'aspect du facies et l'hypertrychose. A la face, un léger collier de barbe analogue à celui d'un adolescent, sur les membres et le tronc l'existence de poils présentant la disposition topographique et le développement de ceux d'un adulte assez velu. Néanmoins certains caractères féminins persistent, le timbre de la voix, le développement des seins. Les organes génitaux externes sont normaux, mais l'utérus est en voie d'involution.

Les troubles psychiques sont caractérisés par un état d'asthénie physique, avec inaptitude aux travaux intellectuels, indifférence émotionnelle ; sans oublier l'insomnie, et une céphalée surtout pénible pendant les phases d'aménorrhée.

Ce tableau clinique est identiquement semblable aux cas de virilisme surrénal rapporté par Gallais, et dont 25 observations personnelles ou impersonnelles se trouvent signalées dans son livre. Un seul caractère l'en distingue cependant, c'est que dans les faits sus-nommés une tumeur surrénale (adénomes bénins ou malins, hypernéphromes ou tumeur maligne de la cortico-surrénale) a été trouvée à l'autopsie ou était décelable à l'examen clinique. De plus, dans la majorité des observations que nous avons relevées, l'évolution a été plus rapide.

Mais ne peut-il exister, dans certains cas, une simple hyperplasie adénomateuse de la cortico-surrénale réalisant un tableau clinique comparable à celui des tumeurs adénomateuses ou des hypernéphromes ? C'est une simple hypothèse, mais qui n'est pas dépourvue de vraisemblance. Toujours est-il que, dans le cas présent, des troubles ovariens seuls nous semblent incapables d'expliquer le tableau clinique. Car si chez les femmes à l'âge de la ménopause, ou après une castration artificielle, on voit le caractère et la morphologie générale se masculiniser dans une certaine mesure, jamais on ne voit se développer une hypertrychose comparable à celle de notre malade.

Toutes les autres glandes à sécrétion interne nous paraissent normales, et par analogie avec les faits anatomo-cliniques antérieurement publiés, l'hypothèse de syndrome génito-surrénal nous semble donc, si ce n'est certain, tout au moins le plus probable.

A propos d'un cas de tumeur du Septum. Etude clinique et remarques sur les accidents postopératoires (Présentation de la pièce), par MM. Barre et Fontaine.

(Sera publié ultérieurement.)

Sur un cas de parkinsonisme postencéphalitique survenu chez un ancien poliomyélitique, par MM. G. Marinesco, State Draganesco et G. Grigoresco.

Dans une communication antérieure (1), nous avons signalé chez un enfant l'apparition d'un syndrome parkinsonien transitoire accompagné de tremblement au cours d'une poliomyélite aiguë. A cette occasion nous avons insisté sur l'analogie histologique qui peut être établie jusqu'à un certain point entre la poliomyélite et la maladie de von Economo. Dans la première il existe, en effet, comme nous l'avons démontré amplement dans un travail ultérieur (2), dans plus de 60 % des cas mortels des lésions inflammatoires importantes au niveau des pédoncules cérébraux et de la région infundibulo-tubérienne, analogues comme siège et comme caractères à ceux trouvés dans l'encéphalite léthargique. Et cependant s'il y a un certain degré de parenté entre ces deux maladies du point de vue histopathologique, il n'en est pas moins vrai, comme le montre M. Achard dans son importante monographie sur l'encéphalite léthargique (3), qu'il s'agit de deux infections neurotropes, à virus différent. Les cas cliniques humains d'association de ces deux maladies viennent en faveur des faits expérimentaux

Netter, cité par Achard (3), a vu chez une femme atteinte de paraplégie

(1) Marinesco et Draganesco. *Revue neurologique*, 1928.
(2) Marinesco, Draganesco et Manicatide. *Annales de l'Institut Pasteur*, mars 1929.
(3) Achard. *L'encéphalite léthargique*, Baillière, édit., 1921.

consécutive à une ancienne paralysie infantile survenir une encéphalite. De tels faits sont en général rares ; Stern et Wimmer, dans leurs monographies, n'en parlent pas.

Nous avons eu l'occasion d'examiner récemment un cas démonstratif de ce genre.

Observation. — Il s'agit du malade M. F..., âgé de 34 ans, comptable, qui vient



nous consulter pendant le mois de mai de cette année, pour des tremblements, de la raideur des extrémités, de la salivation et une difficulté de la parole.

Antécédents hérédo-collatéraux. Rien de particulier.

Antécédents personnels. A l'âge de 5 ans, le malade a eu la poliomyélite qui lui a laissé comme séquelle une paralysie du membre inférieur gauche. A l'âge de 17 ans on lui fait une arthrodèse tibio-tarsienne. En novembre 1925, il a eu un état fébrile avec hypersomnie. Il dormait presque continuellement et ne se réveillait qu'au moment des repas, de la visite médicale, etc. Depuis cet épisode aigu le malade a ressenti une fatigue et une difficulté à faire des mouvements.

En novembre 1928, il contracte un érysipèle de la face. Dans la convalescence de cette maladie il a vu apparaître des fins tremblements des extrémités. Progressivement il s'est installé une raideur de plus en plus marquée.

Etat actuel. Examiné par nous, le 10 mai 1929, le malade présente l'aspect caractéristique (figure) du parkinsonisme : attitude figée, facies immobile, légère salivation, difficulté de la parole, tremblements fins des extrémités, plus accentués à droite. On note une hypertonie généralisée mais très manifeste à droite (absence des mouvements automatiques pendant la marche, ébauche de roue dentée, arrêt brusque des mouvements commandés des bras, hémicontracture faciale droite, etc.).

A l'examen général on constate une paralysie amyotrophique du membre inférieur gauche. Le membre est de 3 cm. plus court que le droit. L'atrophie intéresse surtout la musculature de la jambe, les muscles postéro-externes (biceps) de la cuisse et les fessiers. Le réflexe rotulien gauche est légèrement diminué, le réflexe péronéo-fémoral postérieur (réflexe de Guillain et Barré) est aboli à gauche, le réflexe T. f. p. est conservé. Les autres réflexes sont normaux.

Par conséquent il existe chez ce malade des signes manifestes d'une ancienne poliomyélite sur laquelle s'est greffée une encéphalite léthagique suivie d'un parkinsonisme manifeste. Cette éventualité nous montre que s'il y a parfois entre ces deux affections des rapprochements cliniques et anatomiques, il est certain que du point de vue pathogénique il y a des différences essentielles.

Fugues renouvelées chez un paludéen chronique, par M. N. Trabaud (présenté par M. Claude).

Depuis six ans, en Syrie, nous avons été appelé deux fois à donner notre avis médico-légal au sujet d'actes délictueux commis par des militaires au cours de fugues caractérisées, qui ne pouvaient être rattachées à aucune des affections d'ordre psychiatrique leur donnant habituellement naissance, et qui étaient engendrées à n'en point douter par l'infection palustre. Notre premier cas a fait l'objet d'une communication à la Société de Médecine militaire française le 16 octobre 1924. Il s'agissait d'un sous-officier de Damas, paludéen chronique, qui était parti un beau jour abandonnant son travail, allant devant lui, obéissant à une poussée impérieuse, inconscient de ses actes pendant 24 heures, revenant à lui au moment d'arriver à Beyrouth en automobile, oubliant totalement ses allées et venues de la veille, échouant enfin dans un hôtel où des accès palustres le tenaient 5 jours au lit, et dont il se guérissait par la quinine. Craignant alors la peine disciplinaire qu'il allait encourir pour son absence illégale, il avait erré 15 jours dans la campagne où les gendarmes l'arrêtaient.

Nous vous présentons aujourd'hui le second cas, comparable au premier, qu'il nous a paru intéressant de divulguer, la fugue palustre, en dehors de l'accès délirant, n'ayant pas été décrite dans la littérature, à notre connaissance.

Le sergent L... a été hospitalisé à l'hôpital Henri-de-Verbizier à Damas une première fois en septembre 1928 pour paludisme. Un examen du sang a cette date avait montré la présence de plasmodium vivax. Traité par la quinine à hautes doses (2 gr. par jour pendant 20 jours) et par injections intraveineuses de néosalvarsan, il avait repris son service qu'il avait fait jusqu'au 20 janvier 1929, date à laquelle de nouveaux accès fébriles le ramenaient à l'hôpital. Une nouvelle cure de quinine entreprise ramenait encore la température à la normale, et après 28 jours d'hospitalisation, le malade

retournait au corps, avec la mention exempt de service jusqu'à son rapatriement qui devait avoir lieu quelques jours après. Il nous était ramené le 9 mars pour examen mental sous le coup d'une punition grave, ayant emporté son arme au cours d'une fugue et l'ayant égarée. A part sa malaria chronique, le sergent L..., qui a 10 ans de service, n'a jamais été malade. Il n'a jamais eu notamment de maladies vénériennes. Ses antécédents ne présentent rien à retenir au point de vue d'une hérédité mentale ou nerveuse. Un frère est mort tuberculeux. Lui-même n'a jamais eu de crises ou d'absences au cours de sa carrière militaire. Il a servi correctement jusqu'à sa venue en Syrie, où il a commencé à avoir des punitions sérieuses. Une première fois c'est 20 jours d'arrêts de rigueur pour le motif suivant : Etant sergent-major, et ayant par suite la responsabilité des deniers de sa compagnie, il apprend par une lettre la mort de sa fiancée. Il se lève, abandonnant ses papiers, déambule toute une journée dans la ville, est ramené le soir sans pouvoir se rappeler ce qu'il avait fait. Suivant cette punition, trois autres à des intervalles rapprochés comportent le même libellé : négligence dans le service. Interrogé sur ces négligences, elles seraient dues à un oubli, à une absence involontaire. Enfin, la dernière punition, celle qui va conduire le malade en conseil de guerre et qui l'amène à notre observation, est due encore, comme on l'a vu, à une fugue, au cours de laquelle il a perdu son mousqueton et dont il n'a gardé aucun souvenir.

Les comptes rendus des supérieurs au sujet de la dernière punition sont particulièrement suggestifs. Le commandant de l'Unité, le capitaine R..., a constaté personnellement des absences de mémoire et est d'avis qu'on se trouve en présence non pas d'un cas d'indiscipline, mais d'un cas de déséquilibre mental..... Le chef de bataillon H... demande que la question de l'irresponsabilité relative du sergent L... soit soulevée.

Les supérieurs hiérarchiques de l'intéressé ont donc compris avec une perspicacité qui leur fait honneur qu'ils étaient en présence d'un malade et non d'un délinquant. Nous sommes d'autant plus de leur avis, que n'ayant eu aucun renseignement sur les absences et les fugues, nous n'en avions pas moins décidé antérieurement son évacuation sur la France à cause du paludisme. Le sergent L... est bien atteint de paludisme chronique. Sa maladie a été identifiée dès le début au laboratoire. Elle s'est montrée comme cela se voit parfois quinino et arséno-résistante. Les absences et les fugues doivent être considérées comme des équivalents larvés d'accès palustres à minima. Le sergent L... nous avoue que s'il a oublié tous les actes commis au cours de ses fugues, il se souvient du moins des instants qui les ont précédées et qui étaient marqués par une sensation de chaleur intense comme au début des accès palustres. Il n'est guère possible de trouver une autre étiologie à ses déambulations intermittentes.

Le sergent L... boit quelques apéritifs mais il n'a jamais été puni pour ivresse. Il ne présente aucun signe d'alcoolisme chronique. Ce n'est pas un alcoolique et ses fugues ne sauraient avoir été causées par un délire d'origine toxique. Le sergent L... ne présente à notre examen aucun signe démentiel. Il est ni obsédé ni maniaque ni délirant, ses facultés mentales intellectuelles et morales sont intactes dans les intervalles entre les fugues et les absences. Il ne présente aucune tendance au mysticisme, et n'a jamais été en proie à des visions hallucinantes. Il n'est pas épileptique car avant son arrivée au Levant il n'avait fait aucune fugue, n'avait point d'absences et encore moins de crises. Il n'est pas davantage hystérique car on ne saurait mettre en doute la sincérité de ses fugues. Par ailleurs l'examen somatique est négatif. Le système nerveux est normal. Les réflexes tendineux et cutanés, les réflexes pupillaires, les sensibilités tour à tour explorés n'ont offert aucune anomalie. La ponction lombaire enfin a montré un liquide également normal contenant 23 centigrammes d'albumine, quarante-cinq centigrammes de sucre, un benjoin colloïdal et un Wassermann normaux. Dans ces conditions, nous avons considéré le sergent L... comme atteint de malaria chronique ayant entraîné des troubles déambulatoires intermittents qui étaient à l'origine des actes d'indiscipline qui lui ont été reprochés. Nous l'avons donc tenu pour irresponsable et avons décidé à nouveau son évacuation immédiate sur la France.

Nous avons dit, dans nos prémisses, que la fugue palustre n'avait pas été décrite à notre connaissance en dehors de l'accès fébrile classique. On

ne saurait tenir pour une fugue le délire avec automatisme ambulatoire au cours de l'accès pernicieux délirant impulsif. Il s'agit dans ces cas d'une confusion mentale aiguë avec délire ambulatoire au cours d'un accès fébrile palustre ainsi qu'on en voit dans toutes les autres pyrexies. Les malades de nos deux observations sont partis pour ainsi dire à froid et non sous l'action d'une haute température. Ils n'étaient pas en état de confusion mentale et leurs allées et venues pendant la durée de la fugue étaient parfaitement coordonnées et rationnelles. Leurs fugues se sont passées exactement dans les conditions où s'effectuent les autres fugues et ont été suivies de la même amnésie lacunaire. Elles nous sont donc apparues comme des équivalents d'accès palustres non fébriles ou peu fébriles, comparables aux équivalents épileptiques chez les fugueurs épileptiques. Nous avons noté des absences chez notre dernier malade, que nous pouvons rapprocher encore des absences des épileptiques. Les accès convulsifs au cours de la malaria nous sont connus aujourd'hui. Il existe donc une malaria convulsivante. Pourquoi cette forme ne comporterait-elle pas ses équivalents et ses fugues comme l'épilepsie vraie ?

Trois nouveaux cas de lathyrisme, par MM. Trabaud, Mourcked-Khater et Chewkat-Chaty (présentés par M. Claude).

Dans une séance du 3 novembre 1923, l'un de nous, en collaboration avec les docteurs Aractinjy et Pinto de l'Hôpital français de Damas, vous apportait l'observation d'un cas de lathyrisme originaire du Hauran, que l'étude des anamnestiques du malade avait montré comme un centre de lathyrisme important.

Nous allons vous relater, aujourd'hui, l'histoire de trois nouveaux malades, observés à l'Hôpital général de la Faculté de Damas, qui mettront en relief l'existence d'un second foyer syrien de lathyrisme aux portes de Damas et permettront, en outre, de préciser certains caractères d'une maladie rare, et encore mal explorée, les relations connues actuellement ayant été écrites à une époque où la neurologie n'avait point atteint l'admirable développement d'aujourd'hui.

1re Observation. — Ali-Ben-S..., âgé de 32 ans, originaire du village de Tell, aux environs immédiats de Damas, est observé à l'Hôpital général de la Faculté. Il est malade depuis la guerre. Sa maladie a débuté par une lourdeur dans les pieds qui s'est accrue progressivement, rendant chaque jour la marche plus difficile. A l'examen, c'est un homme bien constitué, de musculature normale. Couché sur son dos, les membres inférieurs sont allongés et raides ; les orteils en extension spontanée. Babinski net à gauche, faible à droite. Trépidation épileptoïde bilatérale. Réflexes rotuliens exagérés ; pas de clonus. Synergie correcte, mais dans la manœuvre du talon gauche sur le genou droit, la jambe droite présente un mouvement contralatéral de flexion. Sensibilités cutanées et profondes intactes. Réflexes crémastériens normaux. Réflexes abdominaux abolis. Aucune amyotrophie ; aucune contraction fibrillaire ou crampe ; aucun phénomène tétanoïde ; pas de paralysie. Tous les mouvements sont possibles, quoique lents et raides. La force segmentaire est conservée. La démarche est spasmodique et digitigrade. L'examen nerveux, par ailleurs, est négatif. Les pupilles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation. Le tégument n'a présenté, à aucun moment, ni érythème, ni pigmentation, ni œdèmes. Le psychisme est intact. Les divers

organes et appareils n'offrent aucune altération. La ponction lombaire a livré un liquide clair, coulant sans tension et contenant : sucre 0 gr. 60, albumine 0 gr. 16. Pas de lymphocytes. Benjoin colloïdal et Wassermann négatifs.

L'interrogatoire nous apprend enfin que le malade, qui est Musulman, ne boit que de l'eau, et, maçon de son métier, n'a été soumis à aucune intoxication professionnelle et n'a pas été exposé particulièrement à l'humidité. Mais, comme tous les autres villageois, il a subi la famine pendant la Grande Guerre, consommant pareimonieusement un pain composé, à parties égales, de gesses, d'orge, de blé, de maïs. Il a été le premier de son village à présenter des troubles nerveux. Sa famille, composée du père, de la mère, de deux sœurs, ayant mangé à la même table et le même ordinaire, est demeurée, cependant, indemne. Mais son village, qui se compose de 3.000 habitants, compte 52 autres malades analogues. Marié, il a eu, malgré sa maladie, cinq enfants, dont il ne lui reste qu'un fils, les autres étant morts en bas âge, d'affection indéterminée.

* * *

2e Observation. — Ahmed-ben-H....., âgé de 27 ans, originaire du village de Tell, au voisinage immédiat de Damas, est observé à l'Hôpital de la Faculté. Il est tombé malade comme soldat pendant la Grande Guerre ; mais il était demeuré tout le temps à l'arrière, vivant en quelque sorte la plupart du temps dans sa famille. L'affection a débuté par de la maladresse des membres inférieurs, avec sensation de lourdeur progressive sans douleurs véritables, sans contractions fibrillaires, crampes ou phénomènes tétanoïdes. A l'examen, c'est un homme bien portant, ayant un développement musculaire suffisant. Etendu dans son lit, ses jambes sont allongées et raides, sans attitude spéciale. Signe de Babinski bilatéral avec Oppenheim à gauche. Trépidation épileptoïde marquée à droite, ébauchée à gauche. Exagération des deux réflexes rotuliens et léger elonus. *Manœuvre du talon bilatéralement incorrecte* : le talon hésite et manque la rotule. Pas de troubles des sensibilités superficielles et profondes. Réflexes crémastériens et abdominaux normaux. Démarche raide sans spasmodicité notable. L'examen nerveux est, par ailleurs, négatif. Les pupilles sont normales et leurs réflexes réguliers. L'examen somatique général ne retient rien de notable, à part une arthrite récente, tubereuleuse des deux genoux avec fongosités sans ankylose. La ponction lombaire donne : sucre 0 gr. 55, albumine 0 gr. 20. Benjoin positif léger ; Wassermann très légèrement positif. Quelques lymphocytes.

Les antécédents nous apprennent que le malade appartient à une famille de six personnes qui se sont nourries comme lui, pendant plusieurs années, d'un pain composé de blé, de gesses et de maïs à parties à peu près égales; que trois des membres de cette famille présentent, comme lui, une paraplégie spasmodique. Musulman, il ne boit que de l'eau et n'a été soumis à aucune intoxication professionnelle. Il n'a eu aucune maladie antérieure. Il exerce le métier de maçon. Marié, malgré sa maladie, il a eu deux filles bien portantes.

* * *

3e Observation. — Ahmed Dj.. , originaire également du village de Tell, est observé à l'Hôpital général de la Faculté de Damas. Il est âgé de 22 ans. Il exerce la profession de maçon. Marié, il n'a pas d'enfants. Sa maladie date de 13 ans. Au cours de la Grande Guerre, pendant la période de famine à laquelle la Syrie entière a été soumise, il est tombé malade pour avoir consommé, pendant 15 jours, du pain fabriqué uniquement avec des gesses, et avoir continué ensuite à manger, comme nombre d'autres habitants de son village, une farine contenant encore des gesses, mélangées à parties égales avec du maïs, du blé et de l'orge. Il n'a jamais été malade antérieurement. A part quelques accès palustres, il s'est toujours très bien porté. Pas de syphilis. Sa famille compte sept personnes qui ont été soumises aux mêmes privations et ont eu la même nourriture. Son frère seul a été atteint, cependant, de la même maladie au même moment. Cette maladie s'est révélée insidieusement par une faiblesse progressive avec lourdeur des jambes, rendant chaque jour la marche plus difficile. A aucun moment il n'a éprouvé des douleurs ni constaté des crampes, des mouvements tétaniformes, des contractions

fibrillaires, ni de l'érythème, des pigmentations ou des œdèmes. En quelques mois, les troubles sont devenus ce qu'ils sont actuellement et n'ont ni progressé ni régressé. A l'examen, le malade étant couché sur le dos, les membres inférieurs se présentent dans l'extension et raidis. Babinski spontané bilatéral qui s'accuse par la recherche classique de ce signe et s'accompagne d'un Oppenheim. Trépidation épileptoïde impossible à obtenir par suite de la raideur. Clonus rotulien et exagération des deux réflexes rotuliens. Incoordination et dysmétrie dans l'épreuve du talon sur le genou des deux côtés. Réflexes crémastériens et abdominaux normaux. Intégrité des sphincters. Toutes les sensibilités sont normales. La démarche est spasmodique. Tous les mouvements sont possibles. La force musculaire au niveau des membres malades est légèrement diminuée et il existe une atrophie générale des muscles par défaut ou diminution d'usage. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'existe point de Romberg. La ponction lombaire, enfin, a livré un liquide clair contenant : sucre 0 gr. 60, albumine 0 gr. 22. Pas de lymphocytes. Wassermann et benjoin colloïdal négatifs.

***

Ces trois observations sont, en quelque sorte, calquées sur celle que nous rappelions dans nos prémisses. Elles présentent le tableau classique d'une paraplégie à peu près pure, spasmodique dès le début de la maladie, développée progressivement chez des individus âgés respectivement de 32, 27 et 22 ans, pendant la Grande Guerre, pour demeurer dans le même état qu'alors, sans régression et sans extension nouvelle. Nous ne nous arrêterons donc point, cette fois, au diagnostic différentiel qui n'est plus de mise avec la paraplégie spasmodique « type Erb », les diverses compressions médullaires, la syringomyélie. Nos observations sont des observations de paraplégies spasmodiques villageoises, si l'on peut dire, puisque, aussi bien une cinquantaine d'autres malades identiques existent dans le village, où ils vivent. Ce village, au cours de la famine entraînée en Syrie par la Guerre mondiale, a consommé un pain de qualité mauvaise, dans lequel entraient, à parties égales, des céréales non nocives telles que orge et blé, une céréale quelquefois nuisible, comme le maïs, et un quatrième végétal, toujours dangereux, le lathyrus sativus. Or, le maïs engendre la pellagre, et les gesses, le lathyrisme. La pellagre doit être écartée, celle-ci se manifestant au début par des troubles de la digestion, un érythème cutané, des œdèmes, des taches pigmentaires alternant avec des aires cutanées recouvertes de squames lamelleuses et, à la période d'état, par de l'amincissement du tégument du dos des mains, des crampes, de la tétanie, des troubles de la sensibilité et des troubles psychiques, tous signes dont nos malades ont été exempts. Nous avons donc été bien en présence de trois cas de lathyrisme sous la forme classique d'une paraplégie spasmodique presque pure, d'origine médullaire avec limite supérieure au voisinage de la région ombilicale.

***

Nos trois observations s'écartent cependant des descriptions classiques par de petits caractères qui sont à retenir. Le début des lésions n'a pas été brusque, un beau matin, au réveil ; il n'y a jamais eu, au cours du développement de la maladie, de contractions fibrillaires, de tremblements

signalés par Proust. La paraplégie s'est installée sans prodromes : point de douleurs en ceinture ; pas de sensations de constriction du ventre et les sphincters sont demeurés indemnes, toutes constatations que l'un de nous avait déjà faites dans un autre cas. Mais d'autres constatations sont à faire encore, qui montrent que le lathyrisme n'est pas une affection médullaire absolument limitée à l'atteinte de faisceaux moteurs. La disparition de certains réflexes, tels que les abdominaux, montre l'altération possible du neurone périphérique ; les troubles de la synergie indiquent que les fibres médullaires à fonctions cérébelleuses ne sont pas toujours indemnes. Du moins, les centres fonctionnels, tels que ceux des sphincters, du sens génital et de la reproduction sont demeurés intacts. Enfin, l'intégrité du liquide céphalo-rachidien écarte toute idée de participation méningée.

Sur la nouvelle conception de l'hystérie, par M. Noica (de Bucarest).

Quoiqu'on n'ait pas pu expliquer les troubles qu'on observe au cours de la maladie que Parkinson a décrite, on avait tout de même le sentiment qu'ils devaient être d'origine organique. Ce qui a fait croire à Brissaud, avec son inspiration géniale, que le siège de cette maladie devait être dans une lésion du locus niger.

Aujourd'hui, à la suite du syndrome parkinsonien, qu'on observe après l'encéphalite léthargique, on croit que la maladie de Parkinson et le parkinsonisme doivent être la même maladie. Dans tous les cas, les lésions qu'on a trouvées à l'autopsie des gens atteints pendant leur vie de parkinsonisme, paraissent être les mêmes que celles qui provoquent la paralysie agitante de Parkinson. Quant à comprendre la physiologie de ces phénomènes, et la rapporter ensuite aux lésions trouvées à l'autopsie, nous en sommes loin, car nous ignorons l'anatomie et la physiologie normale des centres nerveux où se trouvent ces lésions.

Il arrive alors une chose très curieuse : parce que nous sommes dans l'inconnu et parce que nous devons quand même considérer les troubles parkinsoniens comme ayant une base organique, nous sommes tentés de considérer les troubles hystériques comme ayant eux aussi une origine organique.

Pour soutenir ceci, on vient avec cette considération : comme il y a beaucoup de maladies, qui avaient été considérées au commencement comme névroses, et qu'après on a trouvé qu'elles sont en réalité d'origine organique, y compris la maladie de Parkinson, on croit que l'hystérie, qui est une névrose, doit être elle aussi d'origine organique.

Pour démontrer que nous faisons fausse route, nous allons analyser le mouvement conjugué des yeux, qui apparaît par crises chez certains malades atteins de parkinsonisme, et que certains auteurs, bien qu'ils le considèrent comme phénomène organique, pensent qu'il peut être interprété comme phénomène hystérique surajouté.

Nous avons actuellement, sous observation, quatre malades atteints de

parkinsonisme, et qui présentent par crises le phénomène du mouvement conjugué des yeux. Deux d'entre eux sont à l'hôpital Pantelimon et deux autres à l'Hôpital militaire. En dehors de ceux-ci, nous avons dans ces deux services une vingtaine de malades atteints de la maladie de Parkinson, spécialement du parkinsonisme postencéphalitique, qui ne présentent pas ce phénomène.

Les auteurs qui considèrent ce mouvement de déviation conjuguée des yeux comme un phénomène organique, pensent qu'il peut être interprété aussi comme phénomène hystérique, parce qu'ils l'ont vu se propager par contagion chez d'autres malades atteints de parkinsonisme et qu'eux-mêmes peuvent le produire chez ces malades par suggestion et le faire disparaître par persuasion.

Nous affirmons que nous n'avons jamais observé de cas de contagion, ni chez les malades atteints de parkinsonisme, ni chez d'autres atteints d'autres affections nerveuses, quoique à l'Hôpital militaire et à l'Hôpital Pantelimon, les malades parkinsoniens avec ou sans déviation conjuguée des yeux vivent en commun dans les grandes salles depuis des mois et même des années, en contact avec les autres malades atteints de différentes affections nerveuses.

Pour pousser l'observation plus loin, nous avons réuni à l'Hôpital Pantelimon, dans une petite salle, les deux malades parkinsoniens avec déviation conjuguée des yeux et quatre autres malades parkinsoniens qui ne présentaient pas ce phénomène. Le résultat a été que, durant un mois d'observation, quoique les deux premiers aient eu à plusieurs reprises des déviations, les autres n'ont rien présenté de pareil, sauf un d'entre eux, qui avait déjà présenté cette déviation, sans que nous le sachions.

Nous avons cherché à voir si nous pouvions suggestionner nos malades qui présentaient des crises de déviation, pour faire apparaître chez eux ce phénomène en dehors des crises. Le résultat a toujours été négatif, de même qu'il a aussi été négatif chez tous les parkinsoniens qui n'ont jamais eu de crises et chez lesquels nous voulions les provoquer pour la première fois.

Pour les suggestionner, nous les avons fait regarder fixement, pendant vingt minutes, le bout de notre doigt qui était à une distance de cinq centimètres devant leurs yeux, ou un point blanc dessiné à la craie blanche sur un tableau noir, le malade étant placé le plus près possible. Nous avons aussi essayé de les suggestionner par le procédé de M. Babinski, en leur mettant deux électrodes sur chacune des tempes tout près des yeux et en les assurant, de même que pour les procédés précédents, que le phénomène se produira ou se reproduira certainement.

Tout ceci a été en vain, et a souvent provoqué le sourire des malades chez ceux qui connaissaient ces crises comme les ayant déjà eues.

Nous avons aussi essayé de les faire regarder simplement en l'air, en les assurant que les yeux vont se fixer après, d'eux-mêmes. Le résultat a été qu'après quelques minutes d'attente, le malade renonçait à regarder en l'air, car, disait-il, ceci ne sert à rien, parce que la crise ne vient pas.

Il nous reste à parler du second caractère de l'hystérie, c'est-à-dire si nous avons pu faire disparaître par persuasion une crise de déviation conjuguée des yeux. Pour ceci, nous avons essayé de convaincre les malades à l'aide de la parole, en leur disant que s'ils font un petit effort pour redresser leurs yeux, la crise disparaîtra. Dans la même séance, immédiatement après notre insuccès, qui ne manquait jamais, nous leur avons affirmé que si on leur fait une injection d'hyoscine, un milligramme d'alcaloïde dans un centimètre cube d'eau, comme on leur faisait auparavant, la crise disparaîtra. En réalité, nous commencions toujours par leur injecter de l'eau, et quand après une attente toujours vaine de 20-30 minutes nous leur injections de l'hyoscine, la crise disparaissait toujours.

J'ai fait la même expérience avec un de mes soldats qui ne connaissait pas ces injections d'hyoscine, ce qui n'a pas empêché que le phénomène de déviation n'ait disparu qu'après l'injection de cet alcaloïde.

Enfin, pour faire disparaître une crise de déviation, nous avons aussi essayé le procédé de M. Babinski, en faisant passer un courant électrique par la face de nos malades, les deux électrodes étant placées sur chacune des tempes, tout près des yeux, et en leur donnant toute l'assurance que la crise disparaîtra ainsi aussitôt. Le résultat a toujours été négatif.

Il est vrai que pendant la crise, surtout si elle n'est pas très intense, on peut faire simplement à notre demande que le malade change de regard — s'il regarde en l'air lui dire de regarder en face ou en bas, ou s'il regarde en l'air et latéralement, lui dire de regarder dans le sens opposé, mais il suffit d'une petite inattention de sa part, pour qu'aussitôt les yeux reprennent leur déviation.

Autrement dit, par la volonté — si la déviation n'est pas très forte — le malade peut mouvoir les globes oculaires dans un autre sens, mais les yeux ne peuvent rester dans cette nouvelle position que tant que la malade tient sa volonté continuellement tendue, car aussitôt qu'il cesse ceci un instant, *les yeux reprennent fatalement la déviation antérieure. C'est ce caractère de fatalité qui nous indique qu'au moins tant que dure la crise, il y a là quelque chose d'anormal, de nouveau, d'organique qui impose cette attitude déviée des yeux.*

D'ailleurs, les faits constatés par nous concordent avec ce qu'a écrit M. Van Bogaert.

Dans aucun de nos cas, quel que soit le caractère impératif des suggestions, quelque patientes que fussent nos tentatives de persuasion, nous n'avons réussi à obtenir une sédation des crises oculogyres, ni même leur espacement, et cela malgré la bonne volonté extrême des malades chez qui parfois les crises sont très pénibles et très longues (Obs. E. L. 13). L'isolement des malades ne nous a donné aucun succès.

(Page 276, Van Bogaert, *Journal de Neurologie et de Psychiatrie de Bruxelles*, n° 5, 1926. Contagion des crises oculogyres chez les parkinsoniens postencéphalitiques. Nouvelle observation de télépharotonie encéphalitique. Etats affectifs et états toniques.)

Le phénomène d'antépulsion, de rétropulsion et de latéropulsion chez les malades atteints de parkinsonisme, par le Dr Noica (de Bucarest).

Voici un phénomène très intéressant qui a frappé la curiosité des observateurs, sans qu'ils aient pu s'expliquer la manière dont il se produisait.

Nous tâcherons d'apporter ici quelques éclaircissements basés sur les études que nous avons faites dernièrement. Pour faire notre démonstration, nous prendrons comme exemple le malade G. G., soldat, entré le 30 mars 1929 dans notre service de maladies nerveuses de l'Hôpital militaire. C'est un cas de parkinsonisme des plus nets.

Lorsque ce malade est debout devant nous, avec les pieds rapprochés, il suffit d'une minute d'immobilité, pour qu'on observe aussitôt que la pointe de ses pieds commence à se détacher du sol, y compris le bord interne des pieds, par une contraction lente et progressive des muscles jambier antérieur et des extenseurs des orteils. Le malade s'appuie par conséquent, à un moment donné, rien que sur les talons et sur le bord externe des pieds, pendant que le corps s'incline légèrement en arrière. Ce soulèvement de la pointe des deux pieds continuant à s'accentuer, le malade est obligé de faire trois ou quatre petits pas en arrière et il s'arrête, en posant cette fois-ci les deux pieds par terre, bien appliqués, par toute leur face plantaire. Mais cette attitude ne dure qu'un instant — une minute pas plus — et le phénomène de soulèvement des pieds apparaît de nouveau, c'est pourquoi le malade refait trois ou quatre petits pas en arrière et ainsi de suite, si bien que le malade arrive ainsi par petites étapes jusqu'au bout de la salle.

Nous avons demandé au malade de s'étendre sur son lit, pour voir si ce mouvement de soulèvement des pieds (cette contraction des muscles du dos des pieds), ne se reproduisait pas, mais nous n'avons jamais rien observé. Nous avons prié le malade ainsi couché de faire des mouvements avec un des membres inférieurs, pendant que nous observions ce qui se passait dans l'autre membre, qui était resté sur le lit ; nous avons encore prié le malade de serrer le dynamomètre d'une main, ou de se soulever sur son séant, etc., et le résultat a été que nous n'avons jamais pu observer dans tous ces cas une contraction des muscles du dos des pieds, qui rappelle ce que nous avions vu lorsque le malade était debout.

Il est indiscutable, par conséquent, que ce phénomène de rétropulsion spontanée involontaire, que nous avons observé chez notre malade, lorsqu'il était debout et sans que le malade soit poussé par nous, comme on fait d'habitude pour provoquer la rétropulsion, dépend sans contredit de la station debout.

Dans un travail qui paraîtra dans un bulletin de la Société de Neurologie de Paris, intitulé « l'Homme debout », nous avons soutenu que nous gardions cette position, parce que notre corps, par l'intermédiaire de nos muscles, subissait automatiquement les prescriptions de la loi

de gravité et le jeu de leviers. Lorsque nous restons debout, nous ne gardons pas une attitude complètement immobile, notre corps oscille en avant, en arrière et peut-être aussi latéralement, sans que nous nous en apercevions. Pour ne pas perdre cet équilibre, prenons le cas que notre corps se rejette un peu en arrière, il arrive alors qu'une contraction des muscles du dos des pieds se produit aussitôt et peut-être, même, un léger soulèvement de la pointe des pieds. Ce mouvement nous sert à nous appuyer, à nous fixer sur les deux talons, conformément au jeu des leviers. Dans cette nouvelle position qui porte légèrement notre corps en arrière, le point fixe est le talon, le centre de résistance sur lequel s'appuie tout le poids de notre corps correspond à l'articulation tibio-astragalienne, et la puissance qui soulève l'autre extrémité du levier, c'est la force des muscles du dos des pieds qui sont en état de contraction.

Le temps de nous fixer sur les talons ne dure pas longtemps, car le corps s'incline aussitôt en avant, conformément à la loi de gravité, qui réclame que le centre de gravité soit porté en avant, c'est pourquoi les pieds s'appliquent de nouveau par terre avec toutes leurs plantes et ainsi — au moins pour un instant — nous retrouvons notre équilibre. Pour contrôler ceci, nous n'avons qu'à examiner une personne normale qui reste devant nous pieds nus et à observer le dos de ses pieds, sans qu'elle s'en rende compte. On verra alors que les tendons du dos des pieds se soulèvent sous la peau et se relâchent sans discontinuer. M. Thévenard, dans sa très intéressante thèse sur les « Dystonies d'attitude », a insisté avec raison sur ce phénomène normal et nous a montré que si nous voulions que ce jeu normal soit plus évident, nous n'avions qu'à pousser légèrement sur la poitrine de l'homme qui est devant nous, pour qu'une belle saillie des tendons des pieds se produise et même un soulèvement des pointes.

Ceci dit, revenons à notre malade. Les muscles extenseurs de ses orteils se contractent instantanément et cette contraction, une fois commencée, continue à augmenter de plus en plus, contrairement à ce que nous avons observé chez l'homme normal ; d'où il s'ensuit que les pointes des pieds se soulèvent et se maintiennent en l'air et que le malade est forcé de faire quelques pas en arrière, sans que quelqu'un l'ait poussé.

Pourquoi cette contraction des muscles extenseurs ne disparaît-elle pas aussitôt produite ? C'est-à-dire pourquoi le corps ne s'incline-t-il pas en avant, pour que le malade ait toute la plante du pied appliquée par terre, y compris le bout des pieds, comme cela se passe chez une personne normale ?

Voici ce que nous pensons être l'explication de cette anomalie, qui constitue l'état pathologique de notre malade atteint de rigidité parkinsonienne. Dans un travail qui va bientôt paraître dans la revue *l'Encéphale* : « La Physiologie pathologique de la motilité au cours du parkinsonisme », nous avons insisté sur ce fait, d'ailleurs bien connu, que les malades atteints de rigidité parkinsonienne exécutent lentement des mouvements volontaires et automatiques, d'où il s'ensuit que les segments des membres se déplacent et reviennent ensuite tout aussi lentement à l'état de repos.

A cause de cette lenteur dans l'exécution de nos mouvements, résulte, disons-nous, parmi d'autres troubles, le phénomène d'antépulsion, de rétropulsion et de latéropulsion. En effet, si le malade qui fait le sujet de notre travail court en arrière, c'est parce que le mouvement de redresser son corps rapidement en avant tarde à se faire. Voilà pourquoi le malade risque de tomber sur le dos, car il ne peut pas intervenir rapidement, conformément à la loi de gravité, pour porter son centre de gravité en avant, c'est-à-dire dans le polygone constitué par les pieds. C'est pour le même motif que les muscles extenseurs des pieds une fois contractés ne se relâchent plus et qu'ils continuent même à augmenter leur contraction.

Nous pouvons appliquer toutes ces considérations à un autre malade étudié par nous qui restait toujours debout sur la pointe des pieds. Il était suffisant de le pousser un peu par derrière, pour qu'il se mette rapidement à courir en avant, et ceci arrivait, je pense, parce que le mouvement de redresser son corps tardait trop à se faire, d'où le danger de tomber en avant, si le malade ne se mettait pas à courir après son centre de gravité.

Voici par conséquent un phénomène d'antépulsion que nous avons provoqué nous-même. Depuis lors j'ai observé un autre malade qui, en descendant du lit, ne pouvait jamais se mettre debout autrement que sur la pointe des pieds. Brusquement, sans raison, il se mettait tout à coup à courir. Dans ce cas, on peut dire que le mouvement d'antépulsion est spontané.

Passons maintenant au phénomène de latéropulsion.

Un soldat atteint de parkinsonisme, avec des mouvements assez rigides, vient d'entrer dernièrement dans notre service. Il ne présente aucun phénomène distinct d'antépulsion ou de rétropulsion. Mais si je pousse un peu de côté, en appuyant légèrement sur une de ses épaules, le malade qui reste debout devant nous, je constate alors qu'il éloigne le pied opposé à une vingtaine de centimètres et qu'ensuite il le pose par terre, et si je le pousse plus fort encore, il fait quelques pas, puis il s'arrête. Comment peut-on expliquer ce trouble ?

Lorsqu'on donne un coup à un homme bien portant, il lève en l'air le membre correspondant, en laissant le membre opposé immobile. Si nous demandons à notre malade de faire ce mouvement normal, il en est incapable. Quelle peut être l'explication de ce trouble ?

Je crois que le malade ne peut pas se maintenir en équilibre sur la jambe opposée, car s'il soulève le bord interne du pied simplement pour se fixer sur le bord externe, comme fait une personne normale, il doit rapidement ramener son corps vers l'axe médian. Ce jeu de levier et celui de pouvoir ramener le centre de gravité en dedans se fait chez l'homme normal, autant de fois qu'il est nécessaire pour qu'il ne tombe pas et pour qu'il se maintienne sur un seul pied ; c'est ce qu'un parkinsonien qui a des mouvements lents, exécute avec difficulté. C'est pourquoi il écarte le pied opposé — au lieu de se maintenir en équilibre sur lui — pour poser ainsi les deux pieds par terre à une assez grande distance l'un de l'autre.

C'est ainsi qu'on doit expliquer le phénomène suivant que présentait le même malade :

Lorsqu'il était debout devant nous, dans la position hanchée, appuyé sur le pied droit, son corps s'inclinait à droite, pendant que le bord interne de son pied droit se détachait du parquet. Le phénomène s'arrêtait là, car une fois que le corps s'était penché légèrement, le malade se redressait de lui-même. Le même phénomène se répétait du côté gauche, lorsque le malade se mettait dans la position hanchée, en s'appuyant sur le pied gauche.

Autrement dit, on constatait ici un phénomène de latéropulsion spontanée, tandis que le précédent était provoqué par une poussée de notre part.

En résumé, nous pensons que les phénomènes d'antépulsion, de rétropulsion et de latéropulsion sont des phénomènes normaux, devenus exagérés, pathologiques, qu'on ne peut pas empêcher parce que les mouvements de correction sont lents à intervenir, d'où il résulte des troubles d'équilibre et par conséquent de la station.

Comité secret.

Prix Sicard.

La Société de Neurologie a pris connaissance des dernières volontés de notre regretté collègue qui, le 18 août 1926, les exprimait de la façon suivante, au sujet du prix qu'il désirait fonder :

« *Je serais heureux de laisser, à mes collègues de la Société de Neurologie, au milieu desquels j'ai passé des heures qui sont parmi les meilleures de ma vie scientifique, un capital suffisant pour la fondation d'un prix biennal de* 3.000 *francs.*

Ce legs serait destiné à un interne ou à un ancien interne des hôpitaux de Paris, reçu ou non docteur en médecine, mais non encore membre de la Société de Neurologie et qui se serait signalé par des travaux de neurologie qu'une commission désignée par la Société jugerait digne du prix. »

En conséquence, la Société de Neurologie a désigné comme membres de la Commission appelée à décerner le prix en 1931 :

MM. *le Président, le Secrétaire général*, Descomps, Haguenau, Souques, Henry Meige, Georges Guillain.

Prix de la sclérose en plaques

En conséquence des conditions auxquelles la somme de 100.000 fr. avait été mise à la Société pour deux années, la Société a estimé qu'il n'y avait pas lieu d'attribuer ce prix et qu'il y avait lieu de le remettre au donateur.

Ce dernier a manifesté, du reste, sa volonté de favoriser par la suite les recherches pour la guérison de la sclérose en plaques.

Congrès de Berne (août 1931).

La Société consultée par MM. Guillain, Babinski, Claude, André-Thomas, Roussy, Crouzon, délégués à la Conférence préparatoire, les a chargés d'exposer ses suggestions concernant l'organisation de ce Congrès international.

Candidatures de fin d'année.

Le Secrétaire général donne connaissance des candidatures qui ont été produites pour les élections de fin d'année.

A. *Membres titulaires.*

Anciennes candidatures :

MM. Targowla	présenté par MM.	Claude et Lhermitte.
Hillemand	—	Souques et Sicard.
Perisson	—	Guillain et Babonneix.
Juster	—	Léri et Bourguignon.
Vernet	—	Sicard et Haguenau.

Nouvelles candidatures :

MM. Hartmann	présenté par M.	Babinski.
Garcin	— MM.	Souques et Guillain.
Darquier	—	Guillain et Vincent.
Etienne Bernard	—	Vincent et Babonneix.
Jarkowski	— M.	Crouzon.

B. *Membres correspondants nationaux.*

Ancienne candidature :

M. Trabaud.

Nouvelle candidature :

M. Dechaume présenté par MM. Roussy et Alajouanine.

C. *Membres correspondants étrangers.*

Anciennes candidatures :

MM. Goritti	(Buenos-Aires).
Owenby	(Atlanta).
Manthos	(Salonique).
Kojevnikoff	(Moscou).

Nouvelles candidatures :

MM. Radovici (Bucarest)	présenté par MM.	Guillain, Roussy et Lhermitte.
Fedele Negro (Turin)	—	Souques, Léri, Crouzon.
Morquio (Montevideo)	—	M. Babonneix.
Van Gehuchten (Bruxelles).	—	Souques.
Roasenda (Turin).	—	Lhermitte.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance des 23-24 mars 1929

Présidence de M. BREGMAN

Sur les gliomes. Rapport de M. MACKIEWICZ.

Sur les troubles nerveux centraux en rapport avec les affections des glandes endocrines. Rapport de L.-E. BREGMAN.

Les glandes endocrines sont innervées par le système neuro-végétatif et leur action est sous la dépendance des centres de ce système, situés dans le névraxe. D'autre part, elles agissent sur le système nerveux par leurs hormones. Cette interaction peut se manifester soit dans un sens, soit dans l'autre : 1° des troubles de la sécrétion interne peuvent être provoqués par l'atteinte des centres nerveux ; 2° des troubles des centres nerveux peuvent être dus à une intoxication d'origine endocrinienne. Un lien causal est probable lorsque ces deux catégories de troubles se combinent, ou évoluent parallèlement ou sont influencées également par le traitement ; enfin il peut parfois être démontré expérimentalement. L'auteur passe en revue les diverses glandes.

Thyroïde. La maladie de Basedow, forme la plus fréquente de l'hyperthyroïdie, est souvent associée à des affections nerveuses. Ces cas peuvent être répartis en deux groupes :

1er groupe. (Affections primitivement nerveuses.) Syndrome basedowien plus ou moins complet compliquant la maladie de Parkinson (Bregman en a observé un cas à la suite d'une lésion destructive de la base du crâne), la chorée et d'autres affections cérébrales. L'apparition du syndrome basedowien à la suite d'émotions peut être expliquée par l'atteinte fonctionnelle des noyaux de la base ; il peut être provoqué par une lésion du sympathique. Les cas de basedowisme dans le tabes sont dus peut-être à l'atteinte du bulbe.

2e groupe. (Atteinte primitive de la glande thyroïde compliquée de phénomènes nerveux). Symptômes nerveux et psychiques habituels de la maladie de Basedow, psychoses (l'auteur a observé une forme maniacale provoquée par la proposition d'une opération), hémiplégies et hémianopsies toxiques, troubles bulbaires ou parkinsoniens, névrite optique, paralysie oculaire, myélopathie.

L'auteur rappelle à ce sujet les lésions anatomiques qu'on trouve dans ces cas dans le cerveau et le sympathique, de même que les lésions expérimentales dues à la thyroïdine.

Hypothyroïdie et athyroïdie. Expérimentalement l'extirpation de la thyroïde provoque des dégénérescences cérébrales et médullaires ; cliniquement, dans l'aplasie thyroïdienne, à côté de signes glandulaires il y a une atteinte cérébrale probablement primitive. Dans le myxœdème et l'état d'épuisement après extirpation d'un goitre on constate des psychoses que la thyroïdine influence favorablement. Dans le myxœdème, on a noté aussi des phénomènes cérébelleux et extrapyramidaux. Dans un cas de l'auteur le myxœdème survenu au cours d'une affection hépatique et compliqué d'un syndrome nerveux, a été guéri par la thyroïdine. Enfin, exceptionnellement, on a vu une atrophie des nerfs optiques, des troubles acoustiques, de l'épilepsie.

Sclérodermie. Elle a été constatée comme suite d'encéphalite épidémique. Elle peut se combiner avec une affection médullaire : dans un cas de l'auteur, les deux syndromes ont apparu et évolué en même temps.

Surrénales. L'auteur signale la forme nerveuse de la maladie d'Addison due à l'atteinte du plexus cœliaque, les formes graves et bénignes de cette affection. Un cas de l'auteur avec troubles psychiques et crises d'épilepsie s'est terminé par la guérison.

Hypophyse. Les fréquentes complications cérébrales sont dues au voisinage immédiat et non à une action des hormones sur le cerveau.

Pancréas. Paralysie des centres bulbaires dans le coma diabétique. Troubles nerveux de la période prodromique du coma. Pseudo-paralysies diabétiques. Troubles cérébraux diabétiques en foyer d'origine toxique. Les complications médullaires sont rares (2 cas de l'auteur). Troubles nerveux psychiques ou syndrome strié du traitement insulinique, qu'il soit insuffisant ou, surtout, trop intensif (accidents d'hypoglycémie).

Foie. La clinique et l'expérimentation montrent l'influence des troubles hépatiques sur les centres nerveux. Action favorable de l'opothérapie hépatique sur l'anémie pernicieuse et ses complications médullaires ; pathogénie la plus probable de la maladie de Wilson et de la pseudo-sclérose : insuffisance de la fonction antitoxique du foie.

Parathyroides. Dans la tétanie on a noté des symptômes atteinte des noyaux centraux. Le rôle des parathyroïdes dans la maladie de Parkinson, la forme myotonique de la dystrophie, la myasthénie n'est pas prouvé.

Enfin, l'auteur envisage les rapports entre les glandes endocrines d'une part, l'*épilepsie* et les *maladies mentales* de l'autre. Dans de nom-

breux cas d'épilepsie et de psychoses le rôle des glandes endocrines semble être hors de doute sans qu'on ait pu d'ailleurs préciser quelle est la glande à incriminer.

En conclusion, l'auteur souligne ces faits : les syndromes des centres nerveux compliquant l'atteinte des glandes endocrines ne se présentent pas sous un aspect nettement opposé suivant qu'il y a insuffisance ou hyperfonctionnement glandulaire ; d'autre part, quoique l'atteinte des centres nerveux puisse se produire en un point quelconque, elle se localise de préférence dans les corps striés et les noyaux hypothalamiques.

Un exemple des difficultés que soulève la classification des gliomes, par R. Messing.

Chez une femme de 44 ans fut faite l'ablation partielle d'une tumeur de la moelle épinière, ce qui permit une survie de 2 ans. 4 mois avant la mort, survinrent des signes d'atteinte de la partie inférieure de la moelle. A l'autopsie, on a trouvé 2 tumeurs : l'une dans la région thoracique, l'autre occupant la queue de cheval. De plus les méninges molles de la moelle étaient infiltrées par le processus néoplasique. L'examen microscopique des tumeurs a montré 3 types de texture : fibro-glial, fibreux avec disposition en lobules et en rosettes, et réticulo-astrocytaire. Ce dernier type a été rencontré surtout dans les métastases pie-mériennes, pénétrant par endroits dans la dure-mère et le tissu médullaire. La généralisation s'est faite par les espaces sous-arachnoïdiens, épargnant complètement les vaisseaux. La réaction inflammatoire périvasculaire est assez rare, visible là où il n'y a pas de néoplasie.

Il est difficile de classer ce gliome. Ce n'est pas un astroblastome fibrillaire, car il n'y a pas de gliofibrilles différenciées, ni un astroblastome protoplasmatique, car la structure plasmatique se montre seulement dans les tumeurs secondaires, ni un sympathicome, comme le supposait Mlle Frey d'après les fragments enlevés lors de l'opération, ne serait-ce qu'à cause de son polymorphisme en d'autres endroits. D'autre part, on ne peut pas accepter le diagnostic de spongioblastome multiforme : il n'y a pas de grandes cellules polymorphes et multinucléées, pas de nécrose étendue avec pseudo-rosettes postnécrotiques, pas de néoformation d'un tissu conjonctif à fibroblastes. Ce qui frappe, au contraire, c'est une structure voisine de celle du névrome : foyers de prolifération cellulaire rappelant la morphologie des cellules de Schwann, polymorphisme des cellules allongées à axone unique, caractères qui nous font avancer qu'il s'agit là d'un spongioblastome unipolaire.

Affection médullaire atypique chez un malade intoxiqué par la nicotine ; amélioration considérable après laminectomie, par Mme Szpilman-Neuding.

Ch. D..., 20 ans, entre dans le service le 18 mars 1927 ; depuis 4 mois,

douleurs intenses dans les genoux, puis sensation de pesanteur; depuis 2 mois, impossibilité de marcher.

Examen objectif : cyanose des pieds et des jambes, œdème blanc et dur des cuisses. Hyperesthésie des membres inférieurs, surtout marquée aux genoux; troubles de la sensibilité objective jusqu'au pli de l'aine; notion de position abolie aux orteils. Paralysie presque complète des membres inférieurs. Les mouvements passifs sont impossibles à cause de l'hyperesthésie. La recherche des réflexes rotuliens est rendue difficile par la douleur, les autres réflexes sont conservés. Le rachis est indolore. Pouls radial mou, à 96 ; T. A. = 12-8 ; aux membres inférieurs, on sent à peine l'artère crurale et pas du tout la tibiale postérieure, ni la pédieuse. L'hyperesthésie, jointe aux douleurs violentes, aux troubles vaso-moteurs, à la suppression du pouls aux membres inférieurs, a fait supposer une atteinte du sympathique. Durant le séjour du malade dans le service, les signes se sont accentués : les troubles de la sensibilité ont atteint les côtes, la paraplégie est devenue complète avec réflexes tendineux exagérés, parfois clonus de la rotule; légère incontinence d'urines, ulcération trophique sur la verge.

Examen électrique : aux membres inférieurs, surtout à droite, hypoexcitabilité des nerfs et des muscles aux courants faradique et galvanique.

Examen lipiodolé : négatif.

L'observation et l'interrogatoire ont révélé que le malade fume énormément, depuis l'âge de 8 ans déjà. Il devenait donc probable que l'intoxication par la nicotine était la cause de la suppression du pouls et des troubles sympathiques de la première période de la maladie, de même que celle du tableau clinique de myélite transverse, apparu ultérieurement.

Malgré l'absence de signes de compression médullaire, sur la demande du malade, on fit une laminectomie exploratrice (D[r] Goldsztajn), qui ne révéla aucune modification pathologique; pourtant, déjà 10 jours après l'opération survint une amélioration qui alla en s'accentuant. 3 mois après l'opération, malgré la persistance de quelques troubles, le malade marche sans canne. Les réflexes tendineux restent exagérés, le réflexe plantaire est nul à droite, très faible à gauche. Légers troubles de la sensibilité aux pieds et aux jambes ; pas de douleur à la pression. Le pouls est devenu perceptible aux deux pieds ; l'œdème et la cyanose n'ont pas changé. Léger trouble sphinctérien sous forme de pollakiurie.

Cette amélioration remarquable, difficile à expliquer, étant donné le résultat négatif de la laminectomie, doit probablement être attribuée à la modification, par l'opération, de la circulation du liquide céphalo-rachidien.

Forme rare de vomissements paroxystiques (gastrosucorrhée paroxystique, crises tabétiques vagales), par H. Higier.

Jeune femme de 28 ans, de famille saine ; pas d'antécédents infectieux,

pas de syphilis acquise. Depuis 5 ans, se produisent à intervalles de quelques semaines des crises de vomissements incoercibles durant 8 à 12 jours, pendant lesquelles elle perd 4-5 kilos. Ces crises débutent sans cause apparente, souvent au début des règles, par une salivation très abondante durant toute la journée et une sensation très supportable de striction à l'épigastre. Les premiers jours les vomissements sont jaunes sales, très abondants (quelques litres par jour), puis de plus en plus clairs et moins abondants.

A l'examen : suc gastrique hyperchlorhydrique, sans acides pathologiques ni traces de sang ; pas de sang non plus dans les selles. Durant la crise, hyperglobulie dans le sang avec indice hémoglobinique de 80 et formule sanguine normale ; Wassermann négatif. Urines sans albumine, ni sucre ni acétone, de densité faible (1003-1005). Les viscères sont à peu près normaux (utérus insuffisamment développé). Pas de points douloureux, ni de défense musculaire. Polypes nasaux. T. A. = 8-13. La radio montre une légère hypotonie intestinale. Les épreuves pharmacodynamiques ont donné des résultats inconstants.

Entre les crises, la malade se sent tout à fait bien. Sur leur fréquence et leur intensité rien n'a agi : diète, eaux minérales, atropine, glucose, traitement de l'ulcère, traitement spécifique, ablation des polypes, opothérapie (insuline, ergotamine, gynergène, adrénaline).

Après avoir discuté toutes les hypothèses possibles, l'auteur s'arrête à celle de *crises tabétiques*, qui lui paraît la plus probable, malgré l'absence de douleurs (crises vagales non douloureuses avec hypermotilité, hypersécrétion et hyperacidité) et bien que seul un affaiblissement des réflexes rotuliens et achilléens puisse être invoqué en faveur de ce diagnostic ; s'il en est ainsi, il faudrait admettre chez cette malade une syphilis héréditaire.

Il conviendrait de distinguer une variété de tabes *abdominal*, avec atteinte des racines postérieures de D6 à D10 et des crises abdominales comme unique symptôme. Le diagnostic peut être facilité par certains signes : hyperesthésie cutanéo-musculaire s'étendant de la ligne mammaire à la ligne inguinale, exagération des réflexes abdominaux, poussées hémorragiques dans la zone correspondant aux segments médullaires atteints. Peut-être trouvera-t-on un jour un procédé pour mettre en évidence l'ataxie des muscles correspondants du tronc.

Un cas de myxœdème avec symptômes rares, par Nathalie Zand.

Le cas concerne un malade âgé de 55 ans qui, il y a deux ans, commença à présenter des symptômes de myxœdème : affaiblissement intellectuel, apathie profonde, cyanose et œdème. La thyréothérapie a donné un résultat brillant : en deux semaines, le malade a récupéré toutes ses facultés physiques et psychiques. Depuis, il ne peut pas interrompre son traitement opothérapique sans voir la maladie réapparaître.

Comme phénomènes particuliers, il faut noter que le malade, après un

an de traitement, a vu ses cheveux, qui étaient déjà complètement gris, reprendre leur couleur ancienne châtain foncé. Le phénomène est d'autant plus remarquable qu'il s'agit d'un homme âgé, chez lequel la canitie devrait être jusqu'à un certain point physiologique. A l'heure actuelle, il a une chevelure assez abondante avec quelques cheveux gris.

Un autre symptôme digne d'être souligné, c'est l'augmentation de poids continue depuis le début du traitement : de 62 kilos, le malade est arrivé à 75, sans passer par une période d'amaigrissement. Ce phénomène contredit toutes les données théoriques et empiriques connues jusqu'à présent. Il faut penser que l'amélioration de l'état général a provoqué un meilleur appétit, d'où une assimilation plus intense.

Au point de vue nerveux, il faut noter à côté des troubles intellectuels et émotionnels la paresse du réflexe pupillaire à la lumière avec myosis, la présence du phénomène de Rossolimo et de Mendel-Bechterew avec aréflexie plantaire, l'exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs avec signe de Jacobsohn. Tous ces symptômes disparaissent au fur et à mesure de l'amélioration. L'étiologie de ce cas est difficile à préciser étant donnée l'absence d'infection (syphilitique ou autre). On ne peut que supposer l'existence de l'artériosclérose au sein de la glande thyroïde.

Un cas d'encéphalo-myélite épidémique avec localisation prédominante dans les noyaux de la base, par E. Herman (du service des maladies nerveuses du Dr Flatau).

E. H..., âgée de 19 ans, est entrée dans le service le 9 novembre 1928. Il y a 5 semaines sont survenues : céphalée, surtout frontale et occipitale, avec nausées ; insomnie la nuit et somnolence le jour. 2 semaines après, brusquement, apparaît une crise débutant par un spasme tordant la main gauche en dehors, avec torsion de la tête à gauche ; ensuite perte de connaissance, écume à la bouche, sans convulsions généralisées. Après la crise qui a duré plus d'une heure, la malade reprend entièrement connaissance et, depuis, présente continuellement, même la nuit, des accès d'engourdissement dans les orteils du pied gauche, durant quelques minutes, et des spasmes des doigts de la main gauche réalisant l'attitude en « main d'accoucheur ».

Etat actuel : T. 37-37°2. Pouls à 100. Réaction pupillaire normale, pas de modifications du fond d'œil, ni de scotome, mais nystagmus, surtout à gauche. Rien aux autres nerfs craniens. Réflexes osso-tendineux aux membres supérieurs exagérés à gauche avec signe de Jacobsohn, normaux à droite ; signes de Sterling et Rossolimo à gauche ; les abdominaux existent mais sont faibles à gauche ; réflexes rotuliens vifs surtout à gauche, achilléens exagérés, polycinétique à gauche ; aréflexie plantaire ; Rossolimo positif des deux côtés, surtout à droite. Pas de signe de Chvostek, ni de Trousseau. Epreuve calorique fortement positive. Radiographie du crâne, liquide céphalo-rachidien et sang normaux.

Léger tremblement de la main gauche à type parkinsonien. Les mouvements spasmodiques de cette main se présentent sous trois formes : *a*) spasme tonique, peu douloureux, persistant la nuit, avec torsion des doigts, surtout de l'index, sans participation du pouce ; *b*) spasmes clonicotoniques extrêmement douloureux, fléchissant tous les 5 doigts à intervalles de 1 à 2 secondes ; *c*) accès débutant aux 2e et 5e doigts, à type de contracture des interosseux (adduction et flexion de la phalange avec légère torsion de la phalangine et de la phalangette), puis se généralisant et rappelant le 2e type décrit. Après les accès du 2e type, le malade serre la main moins bien.

Les troubles du sommeil au début de la maladie, les accès de spasmes toniques et de torsion à la main gauche de la catégorie des épilepsies extrapyramidales (Sterling, Guillain) indiquent l'atteinte des noyaux de la base du côté droit, et les signes pyramidaux gauches prouvent l'extension du processus à la capsule interne droite. Le nystagmus, l'exagération des réflexes tendineux à droite comme à gauche, le signe de Rossolimo bilatéral indiquent une affaire disséminée. L'auteur porte le diagnostic d'encéphalomyélite épidémique.

Astéréognosie isolée avec une série de phénomènes des doigts,

par M. Sterling.

L'observation concerne une femme de 26 ans chez laquelle il y a 4 mois se sont développés subitement, sans perte de connaissance, sans fièvre et sans céphalée, des troubles de la sensibilité profonde exclusivement de la main gauche. *L'examen objectif*, fait le 21 février 1929, n'a pu déceler aucun trouble paralytique de la main gauche en particulier. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Pas de troubles des nerfs craniens. Au niveau de la main gauche, on constate des troubles profonds de la *discrimination tactile*, des altérations encore plus prononcées du *sens musculaire* à côté de troubles très discrets de la sensibilité tactile et douloureuse et d'une *abolition complète* du sens *gnostique* et *stéréognostique* : la malade ne distingue de la main gauche ni les diverses dimensions des objets ni leur forme, tandis que l'identification tactile de la main droite est parfaitement conservée. En outre, les doigts de la main gauche présentent une série de signes pathologiques : 1o le phénomène des doigts qui a été décrit par l'auteur et qui consiste en une flexion et adduction simultanée du pouce avec flexion des autres doigts comme réaction à la percussion élastique du bout des doigts ; 2o la flexion des quatre derniers doigts provoquée par la percussion du dos de la main (phénomène analogue au signe de Mendel-Bechterew) et 3o le phénomène de Jacobson-Lask. Le 4 mars s'est installée subitement une *amaurose* gauche presque totale avec sensibilité légère du globe oculaire, abolition complète du réflexe photomoteur et un fond d'œil normal. 4 jours après, l'acuité visuelle et le réflexe photomoteur étaient redevenus normaux. Il s'agissait donc d'une *névrite optique rétrobulbaire gauche*, phénomène bien caractéristique

du début de la sclérose en plaques et qui constituait probablement la seconde poussée de la maladie, la première s'étant manifestée par l'astéréognosie brusque de la main gauche. L'auteur attire l'attention sur le caractère *isolé* des troubles stéréognostiques dans le cas analysé ainsi que sur la série des *phénomènes pathologiques des doigts*. Ce qui montre que, dans certains cas, l'examen de la main peut suffire au diagnostic.

Un cas de sclérose en plaques débutant par de la somnolence, par Orlinski et Lipszowicz (du Service des maladies nerveuses à l'hôpital Czyste. Médecin-chef : E. Flatau).

W. W..., 20 ans, employée. Fin janvier 1927, subitement, apparaît une somnolence exagérée, survenant pendant le travail, qui l'oblige à cesser toute occupation. Deux semaines après, engourdissement et paresthésie aux 2 pieds. Le 10 février, affaiblissement brusque des membres inférieurs, douleurs au sacrum, paresthésie de la région abdominale à gauche. Après traitement par le vaccin typhique à la clinique universitaire de Varsovie, son état s'améliore.

Pendant l'année 1927-1928, l'affaiblissement brusque des membres inférieurs est survenu plusieurs fois. Amélioration après radiothérapie de la colonne vertébrale. Dernièrement incontinence d'urine. Antécédents personnels : rougeole, fièvre typhoïde, paludisme.

Examen neurologique : décoloration temporale des papilles, surtout à gauche ; nystagmus bilatéral. Membres supérieurs : réflexes vifs, Jacobshon positif. Réflexes abdominaux = 0. Membres inférieurs : parésie du pied gauche ; réflexes rotuliens et achilléens très vifs ; réflexes plantaires : à gauche aréflexie, et parfois signe de Babinski, à droite aréflexie ; Rossolimo net, surtout à droite. Le Wassermann est négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Diagnostic : sclérose en plaques.

Présentation d'une malade avec affection hypophysaire, par Z. Bychowski.

Jeune fille de 21 ans. Très bien portante auparavant, elle souffre depuis 7-8 mois de signes d'hypertension intracranienne (somnolence, vomissements, ataxie, etc.). L'aspect est infantile, l'utérus insuffisamment développé, elle a eu ses règles seulement trois fois à l'âge de 16 ans. L'examen du fond d'œil et du champ visuel ne révèle rien d'anormal. La radio montre une selle turcique normale encadrant un petit foyer de calcification. L'auteur pense à une tumeur de l'hypophyse et fait entrer la malade dans le service du Dr Flatau. Là son état continue à empirer et au bout de quelques semaines on constate une stase papillaire bilatérale avec hémorragies. B... propose alors la radiothérapie et, en cas d'échec, une opération radicale. Dès le lendemain de la 1re séance de rayons X, on constate une grande amélioration, étonnante par sa rapidité : la malade,

jusqu'alors prostrée, se lève, se promène, cause. Au bout de quelques semaines, elle retourne chez elle bien portante avec un fond d'œil normal. Mais, 2 mois après, de nouveau son état s'aggrave (vomissements, céphalée insupportable, stase papillaire) ; 2 séances de rayons X sont très mal supportées ; le traitement symptomatique amène en 2 semaines une rémission complète qui dure encore. Le fond des yeux est normal, cependant la selle turcique est un peu agrandie et les apophyses clinoïdes postérieures détruites.

B... met en doute malgré tout son premier diagnostic de tumeur hypophysaire. Le syndrome génital observé fait penser à un hypofonctionnement, à une diminution de l'hypophyse ; une augmentation de l'hypophyse s'accompagne habituellement d'hémianopsie bitemporale, atrophie des nerfs optiques, acromégalie. Les signes d'hypertension intracranienne pourraient s'expliquer par l'existence au voisinage de l'hypophyse malade d'une méningite séreuse circonscrite, — ce qui, en cas de nouvelle exacerbation, au lieu d'une intervention sur l'hypophyse, commanderait les moyens usités dans des cas pareils : injections hypertoniques, ponction du corps calleux, etc.

SOCIÉTÉS

Société médico-psychologique

Séance du 27 mai 1929.

Autisme et vie intérieure, par R. Senges.

L'autisme n'est qu'une forme dégradée d'intériorisation psychique. Perte de contact vital avec la réalité et vie intérieure sont en effet deux termes contradictoires. Différant essentiellement du schizophrène, le psychasthénique conserve les contacts idéo-affectifs avec la réalité, ce qui permet d'élaborer une vie intérieure plus ou moins troublée, mais qui se rattache, en droit, aux formes normales ou supérieures de la rêverie ou de la vie intérieure légitime.

Traitement de la paralysie générale par la malaria.

MM. Leroy et Medakovitch, dans une revue générale très complète, étudient le mécanisme d'action de la malariathérapie au point de vue biologique, chimique, physiologique et clinique. Chez des malades impaludés, les moyens de défense contre l'infection syphilitique sont directement augmentés. Le mélange de L. C.-R. et de leucocytes prélevés chez ces sujets immobilise les spirochètes au bout de deux heures et les désagrège finalement. Les testicules syphilitiques, soumis à l'action de ce mélange, perdent leur pouvoir infectant.

La température exerce également une influence directe spirochéticide. A 42°, elle amène les cicatrices du chancre, en quelques semaines, chez les cobayes. Chez les P. G., on ne retrouve plus de parasites dans les cerveaux des malades décédés ayant présenté, pendant 2 ou 3 jours avant la mort, une température élevée, par suite d'une maladie infectieuse grave. Cependant la fièvre récurrente, qui s'accompagne de températures beaucoup moindres, amène, elle aussi, des rémissions remarquables. Les auteurs ont même eu des succès dans les formes apyrétiques de la maladie. La fièvre ne peut donc pas être considérée comme le facteur principal du mécanisme d'action. Les examens de la formule sanguine indiquent une réaction de défense. Les études physico-chimiques décèlent une désagrégation albuminoïde dans le foyer morbide du système nerveux central.

Weil, Kafka, Putzl, attribuent la pathogénie de la méningo-encéphalite à l'augmentation de la perméabilité méningée favorisant l'entrée de substances toxiques et de spirochètes de la circulation sanguine dans le système nerveux. Or la malariathérapie supprime cette perméabilité excessive.

Gerstmann a émis l'idée que l'infection paludéenne transforme la P. G. en une simple réaction syphilitique, en s'appuyant sur la ressemblance des manifestations hallucinatoires des P. G. traités avec les psychoses paranoïdes des syphilitiques et sur la courbe des réactions biologiques du L. C.-R., devenue une simple courbe de syphilis cérébrale.

Il est intéressant de noter la présence de gommes chez les malades impaludés, alors que les syphilitiques devenant P. G. font une affection pauvre en accidents tertiaires. Le mécanisme d'action de la malariathérapie reste jusqu'ici obscure et hypothétique ; il ne pourra être élucidé qu'après une connaissance approfondie de la pathogénie de la maladie de Bayle.

Syphilis cérébrale et hébéphréno-catatonie.

MM. H. Claude et N. Baruk rapportent plusieurs observations de syndrome hébéphréno-catatonique accompagnant l'évolution d'une syphilis cérébrale, et dont les signes sont intriqués avec les signes objectifs et humoraux de syphilis nerveuse. Il existe donc une variété de syphilis cérébrale à forme hébéphréno-catatonique.

Dans la plupart des cas rapportés, le syndrome humoral syphilitique est toutefois atténué. Ces faits sont à rapprocher de ceux de l'apparition du syndrome catatonique au cours des rémissions de la paralysie générale, soit spontanément, soit à la suite de la malariathérapie. Les auteurs, confrontant ces données avec celles relatives à la physiologie pathologique de la catatonie, estiment qu'il s'agit surtout en pareil cas d'une atteinte plus diffuse, plus superficielle du cerveau, se traduisant plus par des troubles fonctionnels cellulaires que par des signes d'altérations destructives et grossières cérébrales.

Henri Colin.

Société clinique de médecine mentale

Séance du 16 mai 1929.

Note sur la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe de psychoses aiguës, par A. Courtois et Mlle Russell.

Les auteurs apportent le détail de leurs recherches sur l'azotémie dans un groupe de psychoses aiguës (18 cas) évoluant sous le type clinique du délire aigu et où l'examen anatomique pratiqué par M. Marchand révéla une encéphalite. Cette azotémie qui atteint au moment de la mort des taux de 3 grammes à 8 grammes, ne s'accompagne ni de symptômes cliniques de néphrite aiguë ou de rétention azotée, ni de lésion anatomique importante du rein. L'action hypothermisante de l'azotémie est dans ces cas loin d'être constante. Les auteurs insistent sur la valeur diagnostique de ce symptôme nouveau dans les psychoses aiguës qui permet dès les premiers jours un diagnostic sûr et sur sa valeur pronostique, puisque c'est un symptôme objectif de gravité extrême.

Délire mélancolique consécutif à une encéphalite aiguë azotémique, par R. Dupouy et A. Courtois.

Un malade avec état mélancolique récent fait à l'entrée dans le service un accès de confusion mentale anxieuse avec fièvre, amaigrissement cachectique, agitation

extrême. Azotémie élevée 4 grammes 25. Survient une parotidite pendant que s'améliorait l'état mental.

Disparition en moins d'une semaine de tous les symptômes, confusion, anxiété, délire. Guérison apparente complète pendant 3 semaines. Reprises secondaires du délire mélancolique qui persiste depuis deux mois. Les auteurs insistent sur l'importance des encéphalites, de toute nature, comme cause de maladies mentales acquises.

Délire à deux à thème mystique, par Mlle Chiarli et C. Dupont.

Relation de deux cas dans lesquels les malades, d'origine sociale différente et ne se connaissant pas avant leur internement, opèrent une véritable mise en commun de leurs idées délirantes.

Séance du 17 juin 1929.

Syndrome comitio-parkinsonien encéphalitique, par L. Marchand, A. Courtois et Lacan.

Jeune femme présentant avec un hémisyndrome parkinsonien droit de nature encéphalitique, des accidents comitiaux divers. Crises jacksoniennes du côté opposé au parkinsonisme ; plus souvent crises généralisées, avec parfois miction involontaire, provocables par une excitation douloureuse, un examen électrique ; actes automatiques habituellement incoordonnés ; automatisme ambulatoire.

Les auteurs insistent sur le polymorphisme des manifestations comitiales dont certaines pourraient faire penser à des accès névropathiques, surtout sur l'absence de toute convulsion tonique ou clonique pour certaines crises alors que d'autres sont exclusivement toniques. Ces faits rentrent dans le cadre de l'épilepsie sous-corticale.

Syphilis cérébro-spinale à 80 ans, par P. Guiraud et Yv. Le Cannu.

Les auteurs présentent un vieillard de 80 ans avec un syndrome physique spécifique complet (abolition des réflexes tendineux ; rigidité et inégalité pupillaire, parésie du droit externe, ptosis, réaction de Meinicke positive) et des troubles mentaux consistant en affaiblissement intellectuel ; idées délirantes de grandeur et de richesse. La syphilis encéphalique après la soixantaine est d'observation courante, mais elle est très rare chez les octogénaires.

Démence précoce à la suite d'un choc émotif, par MM. Leroy et Migault.

Malade âgé actuellement de 42 ans qui présente le tableau typique d'une démence précoce : agitation, suggestibilité, écholalie, échiminie, échopraxie, salade de mots, volubilité extrême, dévidage rapide de phrases absurdes, variabilité de l'humeur, indifférence totale, idées absurdes de grandeur, quelques néologismes ou déformation des mots. L'histoire du sujet est assez curieuse : aucune hérédité, employé du chemin de fer de l'Est, habitudes alcooliques manifestes. En 1923, cet homme a subi un choc émotif ; il a enregistré, comme employé de chemin de fer, une malle contenant le cadavre d'un

M. B... assassiné par sa femme. Il fut appelé à comparaître en justice et subit ainsi un choc émotionnel.

Peu de temps après, idées de persécution ; il se croit poursuivi par la vengeance de Mme B... ; internement à Sainte-Anne en juin 1924 et évolution des troubles mentaux vers la démence précoce. Les auteurs se demandent si cette cause morale puissante n'a pas fait éclore plus tôt chez le sujet une psychose jusque-là latente.

Un nouveau cas de paralysie générale conjugale, par MM. A. Marie et Miquel.

Présentation d'un nouveau cas de paralysie conjugale ou plutôt paraconjugale. Le même jour, 8 août 1928, sont entrés à Sainte-Anne, un P.G. (G. A..., 57 ans) et une femme démente (L. R..., 43 ans). Tous deux ont eu un 1er mariage normal. Mais G. A.., divorcé en 1914, a contracté la syphilis en 1915. Il s'est mis en ménage en 1916 avec L. R..., veuve de guerre, et l'a contaminée. Tous deux arrivent ensemble à la démence et à l'internement. Toutes les réactions biologiques concordent. Même forme démentielle amorphe sans délire actif. Mêmes signes physiques. Evolution assez rapide.

Débilité mentale gémellaire, par MM. A. Marie et Ey Henri.

Les auteurs présentent un nouveau couple de jumeaux atteints l'un et l'autre d'arriération mentale correspondant à un âge mental de 3 et 4 ans alors qu'ils ont 6 ans. Tous deux sont venus à terme. Ces enfants ne présentent pas de stigmates d'hérédo-syphilis. L'étiologie paraît devoir être rattachée à un rhumatisme articulaire que contracta la mère pendant la gestation. Les empreintes digitales de ces deux jumeaux sont de type dégénératif et comme tels assez similaires.

Schwannome cutané avec neuro-gliomatose méningo-encéphalique, par R. Dupouy, A. Courtois et H. Picard.

Jeune fille de 20 ans, débile, qui depuis quelques semaines présente des hallucinations auditives et visuelles terrifiantes. Confusion mentale avec agitation anxieuse. Surdité datant de 1 an. Pas de stase papillaire. Parésie du VIe gauche, inégalité pupillaire, nystagmus. Puis troubles de l'équilibre, enfin phase méningitique avec raideur de la nuque, cri hydrencéphalique et décès un mois après l'entrée. La constatation de petites tumeurs cutanées, jointes à une hyperalbuminose rachidienne (4 gr.) avec lymphocytose presque nulle (5,2) et réactions de la syphilis négatives, orientait vers le diagnostic d'une neurofibromatose. L'examen anatomique révéla des tumeurs multiples, méningées, d'aspect variable (méningoblastome, gliome), alors que les tumeurs cutanées affectent le type du schwannome.

Ramollissement sylvien chez un paralytique général, par P. Guiraud et Yv. Le Cannu.

Présentation d'un vaste foyer de ramollissement sylvien superficiel dans l'hémisphère droit d'un paralytique général. La coexistence de lésions typiques de paralysie générale et d'atteinte artérielle est plus fréquente que ne le soutiennent les classiques.

Cavité pseudo-kystique dans le cervelet d'un paralytique général, par P. Guiraud et Yv. Le Cannu.

Cette lésion est extrêmement rare, deux cas analogues seulement atteignant le lobe frontal ont été publiés par Marchand. Il s'agit d'une perte de substance en forme de

large fente occupant la partie blanche de l'hémisphère cérébelleux droit, ne communiquant pas avec l'extérieur. La cavité remplie de liquide céphalo-rachidien a une paroi lisse, vascularisée, non recouverte d'épithélium ; le tissu voisin resta sans réaction inflammatoire, la prolifération névroglique est modérée. Les auteurs ayant observé chez un autre malade un volumineux foyer de dégénérescence colloïde commençant à se désagréger se demandent si ces cavités pseudo-kystiques ne sont pas l'emplacement d'anciens foyers colloïdes. L. MARCHAND.

Société belge de neurologie.

Séance du 27 avril 1929.

Présidence du Docteur P. DIVRY

Trois cas de myasthénie à évolution rapide, par M. P. DIVRY.

Observation I. — Homme de 27 ans, sujet de taille élevée, très vigoureux ; les symptômes débutent par les membres, puis s'étendent aux nerfs craniens, et y deviennent prédominants ; mort rapide en pleine conscience, par paralysie respiratoire après 7 mois d'évolution environ.

Observation II. — Homme de 46 ans, début dans le domaine des nerfs craniens, les symptômes s'y étendent et s'intensifient ; mort subite, après 11 mois de maladie.

Observation III. — Femme de 25 ans, l'affection intéresse à la fois les membres et le territoire des nerfs craniens. Mort subite par paralysie respiratoire, après 15 mois de maladie.

L'étiologie et la pathogénie de l'affection restent encore très obscures. Au point de vue anatomo-pathologique, la lésion la plus courante consiste dans une altération des fibres musculaires avec foyers d'infiltration lymphocytaire interstitielle. Le diagnostic clinique est assez facile ; il faut tenir compte du fait que les troubles moteurs sont intermittents et apparaissent surtout après un effort musculaire ; ces troubles intéressent très précocement la musculature de la face, des globes oculaires, de la nuque, des membres. Le pronostic est toutjours très réservé.

Alexie congénitale, par M. AUG. LEY.

Présentation d'un malade qui est âgé de 19 ans ; malgré tous les efforts très persévérants de sa famille, d'un personnel compétent, utilisant les méthodes les plus variées, ce jeune homme n'avait jamais pu apprendre à lire ; il est intelligent, bien doué pour le dessin, il a commencé à parler tôt et sa parole est parfaite ; il n'est donc nullement aphasique.

Vers l'âge de 17 ans, il a brusquement commencé à saisir le mécanisme de la lecture et il a appris à lire en trois mois ; l'écriture est encore très déficiente, pratiquement nulle.

Myélomalacie à évolution foudroyante, par MM. Divry, Moreau et Ory.

Il s'agit d'un jeune soldat de 20 ans qui subit la vaccination antityphique en décembre 1927 ; exactement cinq jours plus tard, il ressent un véritable «coup de poignard rachidien », au niveau de la colonne cervicale ; quelques secondes plus tard, les membres supérieurs sont frappés de parésie, laquelle se transforme presque aussitôt en paralysie ; une heure et demie plus tard, il y a déjà de la paralysie respiratoire et bientôt s'installe une quadriplégie complète, flasque, avec incontinence des sphincters.

Une ponction lombaire donne un liquide d'abord eau de roche, puis franchement hémorragique ; il contient 55 centigr. d'albumine ; le Bordet-Wassermann est négatif, la leucocytose normale, le malade meurt après moins de trois jours de maladie ; les auteurs présentent une série de belles microphotographies des lésions trouvées à l'autopsie ; leur pathogénie semble plutôt vasculaire qu'inflammatoire ; il s'agit d'une nécrose brutale du tissu nerveux, sans réaction névroglique.

Camptocormie post-traumatique, par M. Divry.

Cette affection fréquemment observée pendant la dernière guerre, est assez rare en temps de paix. Le cas décrit concerne un ouvrier de 27 ans ; dans le laminoir où il est employé, il a été frappé violemment à la mâchoire inférieure par une manivelle ; il a été projeté en l'air et a perdu connaissance ; quelques semaines après l'accident, il accuse des troubles divers, et deux mois après le traumatisme se produit une plicature du tronc, avec une certaine inflexion vers la droite.

Le tronc s'immobilise dans cette attitude et le sujet prétend être incapable de ramasser un objet à terre. Les efforts de redressement se heurtent à une résistance musculaire très accusée. Ce malade a été très amélioré par les suggestions d'une rebouteuse et s'est à peu près redresssé ; mais les troubles névrosiques ont persisté et semblent rebelles au traitement médical jusqu'à présent.

Un cas de méningite cérébro-spinale guéri par injection de sérum dans la « cisterna magna », par M. de Busscher.

L'observation concerne un jeune soldat hospitalisé à l'H. M. de Bonn; méningite typique ; la P. L. donne issue à un liquide presque purulent ; injection de sérum intra-rachidien ; une deuxième P. L. est difficile et l'injection de sérum quasi impossible ; l'auteur pense à un cloisonnement et injecte alors le sérum dans la « cisterna magna » ; ponction et injection se font facilement, l'amélioration est nette dès le lendemain ; le malade s'assied dans son lit, lit un journal, demande à s'alimenter et s'informe s'il pourra bientôt sortir. Guérison rapide et parfaite.

Kleptomanie et fétichisme chez un imbécile, par M. Boulenger.

Garçon de 15 ans ; hérédité chargée, père alcoolique, mère actuellement aliénée et internée, cet enfant, renvoyé de tous les établissements où il a été placé, est un menteur et un voleur invétéré ; il vole surtout les objets de toilette féminine, des dessous qui ont été portés et qui conservent encore l'odeur du corps, il les étale sur son oreiller et enfouit son visage, puis se masturbe ; il est en outre masochiste et sadique. Il commet également de nombreux vols d'objets indifférents (objets classiques, etc...); et même d'argent ; ces derniers vols ne sont pas en rapport avec ses perversions sexuelles.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

LAIGNEL-LAVASTINE. La méthode concentrique dans l'étude des psychonévroses, 1 vol. de 280 pages, Paris, A. Chahine, 1928.

M. Laignel-Lavastine a réuni dans ce volume une série de leçons qu'il a faites en 1927 à l'Hôpital de la Pitié. Ce qu'il appelle la méthode concentrique consiste à rechercher, chez un malade atteint de phénomènes psycho-névrosiques, les troubles psychiques, nerveux, endocriniens, viscéraux amenant à ce que l'auteur appelle le noyau morbifique. Cette conception signifie somme toute qu'il faut faire un examen très complet du malade à tous les points de vue. M. Laignel-Lavastine a raison d'insister sur ce fait, car certains psychiatres ont eu une tendance erronée à n'envisager, chez leurs malades, que le côté purement mental.

La compétence de M. Laignel-Lavastine sur les troubles sympathiques et endocriniens lui ont permis, dans ses leçons sur les psychonévroses, d'apporter nombre de documents et d'interprétations utiles. C'est ainsi qu'on trouvera un réel profit à la lecture des leçons sur *L'émotivité, La conscience claire et le moi profond des psychonévrosés, Les réactions sympathiques et endocriniennes des psychonévrosés, Les tares organiques et les maladies acquises ou héréditaires des psychonévrosés, Symptômes, diagnostic et traitement de l'endocrinose hypotensive, Principes généraux et traitement des psychonévrosés*.

Le livre de M. Laignel-Lavastine, d'autre part, surprendra peut-être certains de ses lecteurs par l'importance donnée au mysticisme, à l'extase, à l'ascétisme, à la théologie. Il est bien difficile de discriminer dans les citations données par l'auteur et dans ses interprétations ce qui appartient au réel ou à l'irréel, au normal ou au morbide. La théologie interprétée sur des textes anciens n'est peut-être pas une méthode très sûre pour la compréhension des psycho-névroses banales. J'ajouterai d'ailleurs qu'au point de vue historique ces faits méritent d'être connus et on lira avec intérêt dans ce volume la leçon de M. Vinchon sur « Le diable chez les psychonévrosés ».

Le livre de M. Laignel-Lavastine est incontestablement très personnel ; on y retrouvera toute l'érudition historique, littéraire, philosophique, artistique de l'auteur. J'ajouterai que l'édition et l'iconographie sont excellentes. Quelles que soient les opinions individuelles sur les classifications des psychonévroses, car sur ce terrain les discussions peuvent être multiples, la lecture de cet ouvrage sera certes considérée par tous les neurologistes et aliénistes comme très instructive. GEORGES GUILLAIN.

LAIGNEL-LAVASTINE, ANDRÉ, BARBÉ et DELMAS. La pratique psychiatrique. Deuxième édition, 1 volume de 891 pages, J. B. Baillière, 1929.

Ce livre comprend trois parties. La première, rédigée par M. A. Barbé, est consacrée à la séméiologie des fonctions mentales, elle donne les indications utiles à l'examen des

psychopathes. Dans la deuxième partie consacrée à la nosographie, M. Delmas étudie successivement les psychopathies constitutionnelles, toxi-infectieuses et organiques. Les psychopathies constitutionnelles sont divisées en sept groupes : psychose périodique, obsessionnelle, hystérique, perverse, revendicatrice, interprétative chronique et hallucinatoire chronique.

La troisième partie de ce volume me paraît spécialement intéressante et instructive ; elle est le résumé du cours de médecine légale psychiatrique professé par M. Laignel-Lavastine à la Faculté de Médecine et à la Faculté de droit. Après des généralités sur l'expertise médico-légale psychiatrique et la capacité pénale, l'auteur passe en revue les réactions antisociales des divers psychopathes. Dans un chapitre synthétique, il étudie l'homicide, le suicide pathologique, les attentats aux mœurs, le vol morbide. Les chapitres ultérieurs sont consacrés aux troubles psychiques des accidentés de travail, à la capacité civile des psychopathes, à la question sociale des épidémies mentales et des psychoses collectives.

Cet ouvrage est clair et pratique : les auteurs ont évité, et on peut les en féliciter, les grandes théories dogmatiques, les grandes synthèses si souvent fragiles. Destiné spécialement aux étudiants et aux praticiens, ce volume me paraît remplir le but pour lequel il a été écrit.

Georges Guillain.

RAMON (S.) Y. CAJAL. Degeneration and Regeneration of the nervous system, 2 volumes. Traduction anglaise par Raoul M. May, Oxford University Press, London, Humphrey Milford, 1928.

L'édition espagnole de ce volume parut en 1914 et fut presque entièrement acquise par les bibliothèques de la République Argentine qui participèrent à l'édition, aussi peu d'exemplaires de l'ouvrage se trouvent en Europe. Il faut donc féliciter le P[r] Sherrington et le D[r] May qui ont donné une remarquable traduction anglaise de l'œuvre de S. Ramon Y Cajal.

Dans ces deux volumes on trouvera la synthèse de tous les travaux de S. Ramon Y Cajal sur la dégénération et la régénération nerveuses. Tous les points de technique sont précisés minutieusement. L'auteur étudie dans tous leurs détails les phénomènes de section nerveuse, la dégénération du bout central et du bout périphérique, l'histologie pathologique des filets nerveux dans les cicatrices, les dégénérations des nerfs sensitifs, des ganglions sympathiques. Puis c'est toute l'étude des dégénérations de la moelle épinière, du cervelet, du cerveau, l'analyse des processus inflammatoires.

Cet ouvrage est illustré de 317 figures remarquables.

Il est impossible de donner une analyse de ces deux gros volumes qui permettent de comprendre l'œuvre admirable d'un des plus célèbres anatomistes actuels du système nerveux.

Georges Guillain.

HOCHE (A.). Die Wechseljahre des Mannes, 72 pages, Julius Springer, Berlin, 1928.

Dans cette monographie, l'auteur étudie au point de vue médical et psychologique les manifestations de l'âge critique chez l'homme et la femme. Le chapitre consacré à l'âge critique chez l'homme me paraît spécialement original et intéressant.

Georges Guillain.

LUDWIG (Frank). Vom Liebes und Sexualleben, 2 volumes, Georges Thieme, Leipzig, 1927.

Cet ouvrage est une étude des manifestations de l'instinct sexuel normal et anormal chez l'enfant, l'adulte et le vieillard. Il sera consulté avec profit par les médecins, les aliénistes, les juristes.

Georges Guillain.

PAGNIEZ (Ph.). L'épilepsie. Conceptions actuelles sur sa pathogénie et sur son traitement, Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1929.

Ce « Petit Livre est né spontanément en quelque sorte de beaucoup de lectures et de quelques recherches », dit modestement l'auteur. En fait, le lecteur y trouvera une documentation bibliographique très étendue sur la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie et l'exposé des travaux remarquables de M. Pagniez sur cette question.

L'auteur ne s'est pas attardé à faire la description classique de l'épilepsie, son exposé a porté sur toutes les questions d'actualité dans l'étude de cette affection et sur leurs acquisitions récentes.

Ainsi que l'indique Pagniez, la pathogénie et la thérapeutique sont deux questions dont les progrès sont liés et c'est dans le but d'aboutir à un traitement plus rationnel de l'épilepsie que les chercheurs se sont appliqués à en démêler les causes.

L'exposé do tous les travaux aboutit à cette notion qu'il n'y a pas une, mais des épilepsies. L'épilepsie est un syndrome qui relève de causes diverses.

En ce qui concerne la pathogénie, l'auteur montre qu'on peut étudier la pathogénie de la maladie elle-même, c'est-à-dire rechercher comment se réalise l'épilepsie en puissance, et la pathogénie de la crise, c'est-à-dire comment se réalise l'épilepsie en acte. Il montre que la plupart des recherches ont porté sur l'épilepsie essentielle alors que cependant les autres épilepsies, l'épilepsie réflexe, par exemple, soulèvent également beaucoup de questions pathogéniques.

Dans un premier chapitre, l'auteur résume toutes les recherches expérimentales sur l'épilepsie, aussi bien chez l'animal que chez l'homme. Il montre en ce qui concerne l'animal, la production do l'épilepsie par les excitations nerveuses diverses, par les troubles circulatoires, par l'action toxique, par la production de lésions cérébrales expérimentales, et enfin par la combinaison de l'action cérébrale et de l'action toxique. Chez l'homme, l'expérimentation est basée sur l'observation de la circulation cérébrale, des troubles sympathiques, des phénomènes toxiques et, en particulier, sur l'épreuve de l'hyperpnée expérimentale.

L'auteur expose ensuite les notions récentes sur l'anatomie et la physiologie pathologiques, notions qui ont été très développées par l'étudo de l'épilepsie de guerre.

Les recherches modernes ont porté sur les troubles humoraux. Dans l'exposé de ces recherches, l'auteur insisto sur celles qui ont trait aux troubles de l'équilibre physico-chimique du sang.

Ce livre comporte un chapitre consacré à l'état du liquide céphalo-rachidien dans l'épilepsie.

Un autre chapitre expose la question de l'analogie entre la crise épileptique et la crise anaphylactique. On trouvera dans ce chapitre l'exposé des phénomènes d'ordre anaphylactiquo qui peuvent être invoqués dans la genèse des accidents épileptiques.

Puis, dans los chapitres suivants, l'auteur envisage l'étude de la toxicité dos humeurs, le rôle des glandes endocrines (surrénale, hypophyse, ovaire, corps thyroïde et particulièrement glandes para-thyroïdes).

Un chapitre est consacré à la participation du système organo-végétatif, à la sympathologie (étude de la tension artérielle, étude du réflexe oculo-cardiaque). Enfin les rapports de l'épilepsie avec certaines autres affections de nature paroxystique ont pu fournir certaines indications pathogéniques : l'auteur étudie les relations de ces affections, en particulier de la migraine, de la tétanie, de la spasmophilie avec l'épilepsie.

Un chapitre très complet est consacré à la thérapeutiquo de l'épilepsie : l'auteur insiste sur les régimes alimentaires et en particulier sur le régime cétogène préconisé

par les auteurs américains. Le lecteur trouvera également exposé d'une façon complète le traitement médicamenteux moderne et en particulier celui par les malonyurées, par le tartrate borico-potassique et enfin diverses autres médications, le traitement chirurgical et en particulier la sympathicectomie.

Comme on le voit d'après cet exposé, les acquisitions nouvelles concernant la pathogénie et la thérapeutique de l'épilepsie ont été très nombreuses.

En ce qui concerne la pathogénie, l'auteur montre qu'elles ne sont pas suffisantes pour donner de l'épilepsie une explication vraiment satisfaisante, aussi se contente-t-il d'esquisser une pathogénie provisoire montrant que la réalisation de l'épilepsie et de ses accidents suppose la mise en jeu d'un processus complexe : action vasculaire, phénomènes de choc, action toxique, perturbation humorale, troubles endocriniens, instabilité vago-sympathique peut-être dépendant d'une lésion inconnue autre que les reliquats cicatriciels ou les scléroses névrogliques déjà connues.

Et si l'on connaît le mécanisme compliqué comprenant les états humoral, vasculaire, sympathique, on ne connaît pas le phénomène nerveux lui-même qui est l'aboutissant de ces processus et qui constitue le substratum de la crise. Il n'en est pas moins vrai que cette conception pathogénique complexe explique l'action des différents traitements dans les maladies, traitements qui peuvent agir soit sur la cellule nerveuse, soit sur les troubles humoraux, soit sur les phénomènes de choc, soit sur l'équilibre physico-chimique du sang.

Le livre de M. Pagniez constitue, à l'heure actuelle, la mise au point la plus précise et la plus complète des conceptions actuelles sur la pathogénie et sur le traitement de cette affection. L'exposé de chacune des questions est fait avec une très grande clarté et les rend accessibles au lecteur non spécialisé ou au praticien. En outre, la riche documentation bibliographique, qui suit chaque chapitre, permettra aux chercheurs de se reporter aux travaux originaux sur chacun des points qui les intéresseront.

O. Crouzon.

SEBEK (Jean), assistant du Pr Haskovec (de Prague). **Contribution clinique à la physiopathologie du système nerveux sympathique.** Prague, 1927, in-8° de 278 pages avec 55 planches.

Après une introduction historique sur la terminologie du système sympathique, l'auteur esquisse l'embryologie, l'anatomie et la physiologie du système orthosympathique et parasympathique ; il consacre une étude toute spéciale aux centres sympathiques diencéphaliques. Dans la partie clinique, il rappelle les syndromes sympathiques locaux et s'occupe de l'antagonisme fonctionnel entre le système orthosympathique et parasympathique. Il consacre une étude plus étendue aux méthodes d'investigation clinique, qu'il divise en examens cliniques, réactions pharmacodynamiques, recherches biochimiques et étude des réflexes sympathiques, qu'il passe en revue.

Il a examiné 263 malades et 17 sujets en bonne santé, à titre de contrôle.

Il prend le réflexe oculo-cardiaque pour l'indicateur de l'excitabilité du parasympathique, tandis que le réflexe solaire montre le degré de l'excitabilité de l'orthosympathique.

Sur les 280 individus examinés, il existait, chez la majorité des cas, un certain antagonisme entre le réflexe oculocardiaque et le réflexe solaire, mais dans 22 cas les deux réflexes étaient positifs et dans 28 négatifs. Il n'est donc pas possible de parler en général d'un antagonisme absolu entre les deux réflexes mentionnés.

L'excitabilité du parasympathique et de l'orthosympathique a été trouvée normale dans les états neurasthéniques légers. Une hyperexcitabilité parasympathique

s'est montrée dans les formes plus graves de neurasthénie avec symptômes dépressifs, dans les neurasthénies sexuelles, dans la psychasthénie avec des états dépressifs bien marqués, de plus, dans des cas d'épilepsie et de migraine avec accès fréquents, avant et au cours de l'accès, enfin dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques typiques, avec bradyphrénie et apathie allant jusqu'à la dépression.

Une hyperexcitabilité de l'orthosympathique s'est montrée dans les formes graves de la neurasthénie et de la psychasthénie avec symptômes d'agitation et d'irritation dans l'épilepsie et la migraine avec accès rares et dans la période interparoxystique.

Les formes prolongées de neurasthénie, l'hémiplégie d'étiologie artérioscléreuse et les artérioses non compliquées, se caractérisent par une diminution de l'excitabilité des deux systèmes.

Ce qui frappe dans ce schéma c'est l'existence du réflexe oculo-cardiaque positif dans des états fonctionnels et organiques accompagnés de dépression mentale et, de plus, le fait que, en même temps que les symptômes de dépression s'effacent, le réflexe oculocardiaque s'efface aussi, tandis qu'il augmente avec leur exacerbation. D'un autre côté, il faut remarquer l'existence du réflexe solaire positif dans les états hyperémotifs, d'inquiétude, d'irritation et d'agitation psycho-motrice, et le fait que l'irritabilité de l'orthosympathique se modifie parallèlement avec l'intensité de ces symptômes. Les modifications de l'excitabilité sympathique, par suite de l'application de certaines substances pharmaco-dynamiques dans ces cas, étaient proportionnées aux modifications des symptômes psychiques.

Par conséquent, l'examen de l'irritabilité sympathique montre ici un rapport proportionnel et direct de cette irritabilité avec l'excitabilité effective, psychique.

Le parallèle existant entre l'état d'excitabilité sympathique dans les psychonévroses et dans les syndromes parkinsoniens encéphalitiques, la constatation analogue d'excitabilité psychique, l'influence des substances pharmaco-dynamiques sur ces deux phénomènes et sur le tonus musculaire dans le syndrome parkinsonien, tout cela indique que les deux phénomènes ont un substratum anatomique très voisin sinon identique. Les centres sympathiques, affectifs et extrapyramidaux, seraient donc localisés dans la même région du système nerveux central. Vu les constatations anatomopathologiques bien connues faites dans le syndrome parkinsonien encéphalitique, l'auteur n'hésite pas à localiser la cause des psychonévroses dans la même partie du cerveau où l'on trouve les modifications encéphalitiques. Mais tandis qu'il s'agit dans les encéphalites de troubles d'origine organique, on suppose dans les maladies fonctionnelles des troubles dynamiques, causés d'une part par l'insuffisance fonctionnelle des éléments cellulaires provenant de causes héréditaires, d'autre part par des modifications biochimiques d'origine toxi-infectieuse, traumatique et émotionnelle.

LAIGNEL-LAVASTINE.

DUVERNOY (Maurice). Physiologie des nerfs craniens et de l'innervation sympathique de la tête. Brochure in-8º raisin de 68 pages, Chicandre, éditeur. Besançon, 1928.

Le but poursuivi par l'auteur a été de rassembler en une monographie les notions, éparses dans les livres, pour tout ce qui concerne la physiologie des nerfs craniens. A côté des faits acquis il a noté les solutions provisoires et indiqué les problèmes restant à résoudre. Pour rendre son étude complète, il y a introduit les connaissances récemment acquises sur l'intervention du sympathique dans le domaine des nerfs craniens ; c'est surtout à la présence dans les troncs nerveux de fibres sympathiques que les nerfs craniens doivent la complexité de leurs fonctions. Relativement simple si l'on n'envisage que les nerfs de relation, la description devient extrêmement com-

pliquée si l'on veut y joindre celle des fibres de la vie végétative. Cette complexité répond à la réalité même des faits et ce n'est qu'en contrôlant la physiologie par la pathologie que l'on arrive à l'expression d'une physiologie essentiellement clinique.

E. F.

Progrès de la sexualogie et de la psychanalyse. Franz Deuticke, éditeur, 1928.

C'est un ouvrage jubilaire, édité à l'occasion du soixantième anniversaire de Stekel, et qui se compose d'une série d'articles de différents auteurs.

STEKEL (Wilhelm). Les progrès faits au sujet de l'interprétation des rêves.

L'auteur donne un court aperçu historique de la science des rêves et cite les travaux de Herbert Silberer et les siens.

Dans tout rêve se trouve une allusion au mal ou du conflit parapathique (conflit vital). Tout rêve qui suit un autre rêve continue le thème du rêve précédent. Il n'est point de sommeil sans rêves, mais la volonté seule nous les fait oublier ! Nous rêvons nuit et jour sans arrêt. Le rêve naît et meurt avec nous.

Il convient que l'analyste connaisse tous les rêves de son malade. Stekel, à l'aide d'un exemple, développe sa méthode :

1° Simplifier le rêve ; 2° Réduire le rêve à l'affectivité ou à un résultat affectif ; 3° Rechercher les antithèses ; 4° Découvrir les motifs qui se répètent dans plusieurs rêves ; 5° Interprétation fonctionnelle et matérielle du rêve ; 6° Rapport du rêve avec la maladie (l'idée centrale) ; 7° L'allusion à la mort et à la naissance ; 8° Sa relation avec la religion.

Par rapport au temps, le rêve veut présenter plusieurs tendances.

9° Les trois tendances les plus importantes sont :

a) La situation et les conflits actuels ; *b*) la tendance rétrospective ; *c*) la tendance prospective.

10° Les relations du rêve avec l'homo ou l'hétéro-sexualité, la construction bisexuelle du rêve; 11° Tendances anagogiques et catagogiques, les catagogiques étant amorales ; 12° Le rêve trahit l'idée dominante du rêveur en nous montrant le leitmotiv et aussi ses différentes lignes directives.

Enfin l'auteur termine par les rêves dits « de résistance » (le rêve de résistance trahit le point le plus faible de la résistance !).

Au total, on veut dire que le rêve cherche une solution pour les conflits les plus importants. Le rêve tend à établir un équilibre entre le moi catagogique et anagogique.

MISSRIEGLER (Anton). (Wördern, près Vienne). **Contribution à la genèse de la parapathie obsédante.**

A l'aide d'exemples et de rêves l'auteur montre le développement de la simple anxiété qui peut, en passant par l'hystérie avec ses symptômes physiques, aboutir à la phobie (laquelle est un moyen de protection contre les causes qui provoquent l'anxiété). Finalement l'obsession vainc les inhibitions phobiques.

Le phénomène central des états précurseurs de l'anxiété, celui de la parapathie obsédante est représenté par le doute. Le problème de la mort dans la parapathie obsédante joue un rôle plus grand que le problème sexuel, et le facteur intellectuel domine celui de l'émotion.

GUTHEIL (E.). (Vienne). De la dépersonnalisation.

La dépersonnalisation est une réaction spécifique d'un trouble de la vie affective. Elle se produit : 1° lorsque chez des individus à vie affective labile on note une grande dissociation de l'affect « Ich » et de l'effect « Es ». Cette dissociation entraîne comme conséquence un doute, à savoir si le « Ich » est identique à lui-même par rapport à la nouvelle possession affective ; 2° lorsque cette dissociation est projetée sur le territoire du « moi » et du « toi », le doute est encore à savoir si le « toi » est identique à lui-même ; 3° lorsqu'il se produit une identification plus lointaine avec une tierce personne.

STEKEL (Wilhelm). Contribution à la psychologie des auto-accusations (symptomatologie et psychogénèse).

L'auto-accusation résulte de la tension polarisée entre l'ich idéal (anagogique) et l'ich instinctif (catagogique). Ainsi les bourdonnements d'oreilles ou d'autres bruits auditifs anormaux peuvent exprimer des remords, et l'oro-rhino-laryngologiste cherchera en vain une lésion de l'oreille moyenne ou interne. De même, les phénomènes de vision colorée de ces malades, la migraine ophtalmique, les hallucinations et l'idiosyncrasie olfactives peuvent servir à masquer un remords. Les douleurs, les manifestations cutanées tels que le prurit, l'urticaire et l'œdème de Quincke peuvent avoir une racine psychique.

Les toxicomanes, les alcooliques et surtout les dipsomanes souffrent beaucoup de ces auto-accusations, des remords. Souvent il s'effectue un déplacement des auto-accusations dans l'avenir.

L'auteur analyse un rêve en détail et montre comment les auto-accusations y sont représentées.

Lorsqu'on classe une auto-accusation dans l'intérêt de la conservation du sentiment de la personnalité, il se forme une sorte de « disposition à l'auto-accusation ». On se reproche des fautes insignifiantes pour cacher le vrai reproche (type I).

En absence de ces prétextes, ou lorsque le sentiment de la personnalité n'admet pas de se reconnaître en faute, on voit apparaître de la tristesse et une dépression légère (type II).

L'auteur critique la dernière publication de Freud intitulée « l'avenir d'une illusion ». Freud défend l'éducation libre non religieuse. L'homme, dit Stekel, a besoin de métaphysique ; souvent le non-croyant se forge une religion. Ersatz, monisme, spiritisme, astrologie, etc.

Les auto-accusations parapathiques ne s'améliorent pas, parce qu'elles contiennent le désir d'être répétées. Elles sont traîtres, et souvent elles servent de prétexte pour pouvoir fouiller dans le souvenir voluptueux. Elles sont obsédantes. Les malades pensent que seul l'homme heureux a le droit de vivre, et se posent souvent les questions, à quoi bon vivre ? Que la vie nous apporte-t-elle ? Un homme comme moi, pourquoi vit-il ? Tous les parapathiques sont des candidats au suicide. Le nombre croissant des suicides témoigne de l'augmentation effroyable du conflit entre la personnalité et la société. Outre la cure de désintoxication des malades atteints d'auto-accusation, le psychanalyste doit démontrer au patient que le désir de la répétition fait toute la force vive des auto-accusations. Les formules « à la Coué » ne servent à rien. On peut répéter mille fois à un mélancolique que la vie est belle, qu'il est bon de vivre, que nous vivons dans le meilleur des mondes, on ne fera aucune impression sur lui. Guérir signifie amener le malade à s'adapter aux exigences de la réalité en prenant en elle les sources de joie et non dans l'imagination ou « fiction ». Cette tâche est difficile, et la pratique nous montre combien souvent médecin et malade n'y arrivent guère.

LOEWY (Samuel) (Prague). Le choix de l'organe dans les parapathies.

La thérapie analytique comprend deux phases, une phase de psychanalyse et une seconde phase de synthèse qui est endogène. Tout affect, même lorsqu'il est primitivement conditionné par une base psychique, a comme moyen d'expression, outre son effet général, un organe de prédilection. Ainsi l'attente va de pair avec un arrêt respiratoire réflexe. On cherche à cacher un embarras par des toussotements. Un danger vital ou une forte colère provoquent un accès sudoral et du tremblement. Une frayeur soudaine paralyse les extrémités.

L'anxiété peut causer de la diarrhée. L'émotivité des examens, la tension sexuelle entraînent des besoins de miction, des irritations uréthrales. Un chagrin violent peut être suivi d'ictère, etc... La psychologie populaire a depuis longtemps localisé plusieurs sentiments affectifs dans divers organes : le rein est l'organe du secret, le foie de l'envie, le cœur du sentiment social et humanitaire. Chaque individu a pour ainsi dire sa réaction spécifique. Celui-ci exprime la peur et l'anxiété avant tout par des palpitations, celui-là par des sensations abdominales, un troisième plutôt par le serrement rétro-sternal. La somme de ces éventualités réactionnelles est appelée par Loewy la psychoconstitution. Un trauma affectif provoque ainsi, suivant l'individu et selon la violence de ce trauma, un complexe symptomatique des organes adéquats. L'auteur illustre cette hypothèse par des exemples typiques. Ainsi se constituent les types respiratoires, dyspeptiques, cardiovasculaires, etc.

FRIEDMANN (Max) (Königstein). La psychanalyse et l'expertise judiciaire de la cleptomanie.

L'auteur explique d'abord la divergence qui règne entre les auteurs français et allemands au sujet de la cleptomanie. En France il s'agit le plus souvent de vols occasionnels et non de véritable cleptomanie. D'après Friedmann, la cleptomanie est une impulsion dans laquelle le profit de l'objet volé n'intervient pas. Elle est avant tout caractérisée par une satisfaction d'un instinct refoulé. En effet, la valeur de l'objet ne joue aucun rôle, contrairement à ce qui se passe dans le vol occasionnel. C'est un vol symbolique. Souvent la cleptomanie va de pair avec d'autres impulsions, l'oniomanie, la générosité et parfois la pyromanie. L'instinct sexuel est la racine la plus importante de la cleptomanie. Surtout fréquente pendant les phases physiologiques (menstruation et grossesse.)

A l'opposé de la cleptomanie pure, exceptionnellement réalisée en clinique, se trouve le vol dont la base est dominée par les motifs rationnels et l'absence d'inhibitions. Entre ces deux catégories existe un bon nombre de vols de psychopathes, de déséquilibrés chez lesquels on note un complexe d'impulsions instinctives et de représentations méditées. L'auteur étudie en détail un exemple de ce genre et en fait l'analyse complète, y compris l'interprétation des rêves. Il envisage ensuite l'expertise judiciaire surtout au point de vue du droit civil, notamment à propos du divorce, lorsqu'un des époux est cleptomane. Un exposé de la jurisprudence allemande termine cet article.

SONNENSCHEIN (Hugo). Analyse d'un criminel.

L'auteur fait l'analyse complète d'un criminel ; d'après lui, ce serait la première publication de ce genre.

BIEN (E.) (Vienne). Problèmes de la guérison psychique.

Par guérison psychique on entend non seulement la disparition ou la suppression des symptômes, mais bien plus l'incapacité de réagir d'une façon parapathique

ou de produire des symptômes parapathiques. L'amélioration, par contre, comprend l'absence de ces symptômes avec persistance de la capacité pathologique à ne pas confondre avec le déplacement des symptômes. Comment obtenir la guérison d'une parapathie ? La condition essentielle de la guérison est la promesse du succès, même dans le risque d'un échec. Une autre condition est donnée par l'évolution prudente et pleine de tact de la situation que l'on mettra ensuite à la portée du malade. Il convient de pratiquer une analyse active, donc individuelle. Dans chaque cas, il faut faire de l'ordre dans le chaos de la réaction parapathique d'un malade dont la vie instructive et l'affectivité ne sont plus freinées.

ROSENBAUM (Ernest). **Les directives thérapeutiques d'une analyse.**

L'auteur insiste sur le fait que dans toute analyse d'une affectivité nous nous trouvons en présence d'une forme adoucie de l'affect primitif, nos actions étant avant tout symboliques. Très souvent, l'affect est déplacé dans le sens de la moindre résistance. Entre le pathologique et le normal, il n'est question que de degrés. On parle même dans le public des « complexes ».

R... définit les complexes comme un précipité de la vie quotidienne très organisée à laquelle notre propre intellect nous a condamnés, lorsqu'il a devancé la réaction primitive de notre âme. Analogue à la constitution physique, il existe une constitution de l'âme propre à chaque individu. Mais contrairement à la souplesse de l'intellect susceptible d'éducation, l'âme primitive est rigide et absolue. La voie qui conduit à la guérison est manifestement celle qui amène un déplacement favorable permettant une vie tranquille dans la société. Et en cela, il faut toujours tenir compte de l'individu et du monde extérieur qui l'entoure. Le malade doit être guidé par le psychanalyste vers le nouveau déplacement destiné à le guérir.

FELDMANN (Sandar) (Budapest). **Durée d'un traitement par la psychanalyse.**

L'auteur fait rapidement la critique de Freud, de Ferenczi et de Rank. Il montre la supériorité de la technique et de la méthode active de Stekel qui assure le succès de l'analyse. C'est la vraie méthode intuitive qui dans la moitié des cas raccourcit la durée du traitement. Mais l'originalité de cette méthode consiste avant tout dans la guérison ou l'amélioration certaine même des cas invétérés.

DE LACHTEN (Moscou, travail fait à l'asile Karsikoff). **Efficacité psychothérapeutique des travaux d'art.**

La direction de ces travaux fut confiée à l'artiste Mme E.-J. Lange qui a obtenu le premier prix à l'exposition de Paris.

L'auteur dispose d'un matériel se composant de 300 cas suivis pendant un an et demi environ. On a commencé par les travaux de broderie qui ne nécessitent pas de locaux spéciaux ni d'instruments particuliers. Vu l'intérêt porté par les malades, on a bientôt introduit d'autres travaux, tels que peinture sur bois et sur porcelaine, métalloplastie, sculpture, etc. Le maximum d'ouvriers occupés fut 70 %, le minimum 40 %. L'effet fut frappant. Ce fut avant tout l'art populaire qui eut du succès (l'art paysan, l'art du village russe).

Deux traits caractérisent cet art : 1° Sa technique est accessible à tout le monde ; 2° Il est lié intimement à la vie et aux mœurs paysannes. Il s'agit avant tout de malades limités appartenant aux formes psychogènes. Ils se sont surtout développés depuis la guerre et la révolution. Le dégoût du travail de ces malades est dû à leur

étrange conception psychique. Ils se réfugient dans un monde fantaisiste et font pour ainsi dire un retour à l'enfance. Le coefficient des notions de la réalité est réduit à zéro. Cela n'a rien à faire avec le libido, comme le veut Freud. L'art substitue cette imagination fantaisiste et ramène les malades à la réalité. Chez une autre catégorie de malades la répression ne se manifeste pas. Ces derniers établissent au contraire de nouveaux motifs puisés dans leur esprit qui tend à démolir le type ancien. Sur ces deux variétés de malades ces travaux ont une influence des plus heureuses. Petit à petit les malades s'intéressent aux autres arts naturels et finalement à la vie.

STEKEL (Wilhelm). Le problème de la fidélité pathologique.

La fidélité est le produit d'une lutte entre les tendances égoïstes et altruistes, d'où les dernières sortent victorieuses. Par contre, la fidélité pathologique est un état voisin de l'esclavage, de la sujétion sexuelle. Il s'agit le plus souvent d'hommes dont les femmes sont inesthétiques et de ce fait ne leur appartiennent jamais complètement. La fidélité devient alors un conflit moral, un état parapathique, car avec sa propre femme il ne peut être question de fidélité, puisque la possession complète manque. Tous les cas peuvent être ramenés à des phénomènes de déplacement. Un penchant inceste non réalisable est transporté sur un objet, à qui on est fidèle. Mais cette fidélité est en réalité destinée à l'idée infantile. Il n'existe qu'une seule fidélité : c'est l'amour inceste qui a pour base des impressions de l'enfance.

L'auteur cite le cas célèbre de Berlioz qui s'est épris d'une jeune fille qu'il n'a pas pu épouser. Plus tard il la rencontre vieille et lui demande le mariage. De même, l'infidélité de Don Juan et de Messaline peut être significative d'une fidélité parapathique à un objet inceste.

A la fin de l'ouvrage, le Dr FREMMEL cite quelques cas de guérisons de manifestations hystériques par la psychanalyse (cécité, monoplégie brachiale droite, talalgie, aménorrhée), le Dr B. VAN FRICHT relate une observation de fétichisme orthopédique, et enfin le Dr S. PLAHNER raconte une guérison rapide d'une hallucination réfective, montrant ainsi l'importance de la psychanalyse pour le médecin praticien.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

CASTALDI (Luigi). Application de mes constatations morphologiques à la physiologie et à la pathologie du mésencéphale (Applicazioni di miei reperti morfologici alla fisiologia e patologia del mesencefalo). *Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia*, an 9, nº 8, octobre 1928 (11 p.).

On sait que les fécondes recherches de Castaldi sur la morphologie comparée et sur l'histologie du mésocéphale ont précisé notre connaissance de cette région. Dans le présent article cet auteur transporte dans le champ de la physiopathologie les notions morphologiques acquises en vue de dégager le rôle du mésencéphale dans

le déterminisme des phénomènes moteurs extrapyramidaux. Ces phénomènes sont de premier ordre dans la statique et la cinétique des animaux dont le sytème pyramidal est encore peu développé, et chez l'homme ils conservent leur importance pour l'étude de la statique, du tonus des muscles striés, et des maladies dans lesquelles le tonus est altéré.

Dès 1921, Castaldi soutenait que le tonus des muscles volontaires striés a ses centres de production et ses centres de régulation. Ses recherches à cet égard ont été peu à peu complétées, vérifiées et admises. Un des plus importants des centres tonogènes est le centre tegmental mésocéphalique avec le noyau rouge et le noyau latéral profond, et ce centre tonogène se trouve placé sous le contrôle des centres plus haut situés, sa régulation étant assurée par l'écorce cérébrale, le corps strié, la substance noire, le cervelet, tandis que le centre tonogène rhombencéphalique est lié aux voies et fonctions vestibulaires. L'hypertonie, expérimentale ou pathologique, se produit par libération du contrôle quand les centres inhibiteurs sont enlevés ou lésés. Sont donc régulateurs et non directement tonogènes les corps striés, et plus précisément le noyau pallidal et la substance noire. Le centre tonogène mésencéphalique est dominé et régi par le corps strié, mais le tonus musculaire, les réflexes labyrinthiques et les réflexes d'attitude sont liés aussi à l'intégrité du noyau rouge et aux parties ventrales voisines du tegmentum mésencéphalique.

Dans les mécanismes du tonus la première importance revient au pallidum et à la substance noire qu'on doit considérer comme régulateurs ; ces formations se situent à cet égard à côté de l'écorce cérébrale, et notamment de la zone frontale agissant par la voie fronto-ponto-cérébelleuse. Les syndromes hypertoniques expriment l'atteinte des centres régulateurs du tonus, que les lésions soient surtout pallidales ou nigriques, ou pallido-nigriques. Mais, avec Donagio, il faut admettre aussi dans le parkinsonisme postencéphalitique d'importantes lésions corticales, de telle sorte que la doctrine de la régulation du tonus devient cortico-nigrique. On ne saurait considérer pallidum et substance noire comme directement tonogènes puisque leur lésion grave ou destructive conditionne l'hypertonie. En ce cas le centre tonogène direct, qu'il soit tout à fait intact ou qu'il ne soit que légèrement atteint, se trouve libéré. Il agit de son action propre, en dehors de tout contrôle, et c'est cette action directe qui produit l'hypertonie.

Le noyau rouge a chez l'homme beaucoup perdu de l'importance qu'il avait chez les animaux ; peu importe qu'il soit partiellement atteint si le reste du centre tonogène direct du tegmentum mésocéphalique est intact. Si ce centre est compromis dans son ensemble ou profondément lésé dans une de ses parties, il ne peut plus y avoir hypertonie, et on observe l'hypotonie. C'est l'hypotonie caractéristique de la destruction du noyau rouge. C'est l'hypotonie déterminée par les tumeurs qui compriment le tegmentum mésocéphalique.

F. Deleni.

RONGE (**P.-H.**) (d'Utrecht). **Sur les connexions pédonculo-tegmentaires.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 2, p. 75-80, février 1929.

Cette étude, éclairée par 10 photographies de coupes, permet de se représenter assez simplement les faits. Dans la partie la plus proximale du pédoncule se détachent, du tiers intermédiaire du pied, des fibres qui se dirigent dorsalement, se réunissent aux fibres pallidales (Poppi) et gagnent en arrière la substance noire. Plus distalement elles continuent à se séparer. Elles se dirigent latéralement le long de la substance noire et gagnent le stratum lemnicus (pes profond). A ce niveau ou un peu plus en arrière, de fines fibres pâles quittent le segment latéral du pied et gagnent

le stratum lemnicus (pes latéral). Un troisième faisceau, dérivé du segment interne du pied, va se diriger plus bas dorsalement et gagne la partie la plus interne du stratum, où il forme un champ séparé (pes médian). Diverses variations peuvent s'observer, les fibres pédonculo-nigriques peuvent se mélanger aux fibres pédonculo-tegmentales. Les fibres du segment externe du pied peuvent, en tout ou en partie, se détourner et gagner leur destination à travers ou en contournant les parties plus internes du pied (faisceau en écharpe), et se mêler plus ou moins avec les fibres du pes médian.

On a de la sorte une figuration de la structure du pied du pédoncule et des voies pyramidales aberrantes qui en dérivent, et on comprend comment les formations jeunes se mêlent aux anciennes.

Ce que Winkler a montré pour le paléo- et néo-cervelet est donc valable également pour le pédoncule cérébral. Il n'y a anatomiquement pas de séparation nette entre les parties anciennes et récentes, le développement phylogénétique de ses appareils se fait non par opposition, mais par intersusception d'éléments nouveaux parmi les anciens. E. F.

TCHERNIAKOFSKY (Paul). L'état actuel de la chimie du cerveau. *Presse médicale*, an 37, nº 33, p. 530-533, 24 avril 1929.

Cette intéressante étude expose d'une façon méthodique et précise l'état de nos connaissances sur la composition chimique du cerveau humain.

Ces connaissances, particulièrement du côté pathologique, sont encore très insuffisantes, les faits connus étant trop épars.

Sauf l'œuvre immense de Thudichum, aucun auteur jusqu'à présent n'a donné un travail d'ensemble sur ce sujet. L'étude chimique telle qu'elle fut pratiquée par Thudichum, et même avec les modifications apportées par Fraenckel, est encore trop grossière, trop incomplète. L'ignorance dans laquelle nous sommes relativement à la physiologie cérébrale ne permet pas de négliger dans cette étude la discipline chimique. Il ne faut pas tout attendre d'elle, mais elle peut jouer dans la résolution du problème un rôle qui n'est pas à négliger.

Si l'on considère, en effet, une des fonctions les plus banales du cerveau humain, celle de la mémoire, de la conservation des souvenirs et des impressions, à côté d'un grand nombre de théories psychologiques dont aucune n'est convaincante, on peut trouver dans des données anatomiques et chimiques des explications peut-être aussi valables. Voici, à cet égard, trois arguments à citer : 1º l'absence de divisions des cellules nerveuses adultes ; il y a permanence des cellules recevant et rendant les impressions, c'est-à-dire « stabilité anatomique du cerveau » ; 2º le faible taux d'autolyse du cerveau, c'est-à-dire stabilité chimique du cerveau ; 3º l'inductance chimique qui consiste en la facilitation d'un phénomène par sa répétition.

Cet exemple montre que les espoirs fondés sur la chimie du cerveau peuvent avoir une base de quelque consistance. Pour la consolider, il semble nécessaire tout d'abord de continuer l'étude chimique avec les méthodes et les données les plus modernes. Il ne faut pas seulement isoler des constituants, mais les identifier, les décrire, donner leurs formules de constitution, étudier leurs formations et leurs dégradations physiologiques.

Il ne faut pas non plus se contenter de l'étude dans l'éprouvette, mais faire des analyses sous le microscope, c'est-à-dire faire parallèlement à l'étude chimique ordinaire l'étude histo-chimique.

L'histo-chimie est une science encore jeune ; on peut adresser beaucoup de critiques à ses méthodes encore peu nombreuses, pourtant elle a fait déjà faire à d'autres questions de très grands progrès. Par les recoupements anatomiques qu'elle donne, par les localisations qu'elle permet de faire, elle est d'une plus grande précision physiologique que la chimie ordinaire.

Ces deux méthodes ne doivent pas s'exclure mais s'aider et se critiquer l'un l'autre ; en voici d'ailleurs un curieux exemple ; un cerveau sain, examiné histo-chimiquement, ne donne pas les réactions colorées des phosphatides ; pourtant l'analyse chimique en dose une forte proportion. Dans le cas de paralysie progressive, l'examen chimique révèle un appauvrissement en phosphatides alors que l'examen histo-chimique révèle cette fois une grande abondance de ces composants.

Il y a là un démasquage des lipoïdes, normalement combinée aux protéines et à d'autres substances, que les processus régressifs des cellules nerveuses mettent en liberté. On comprend que dans l'état de diffusion pathologique, les phosphatides puissent être colorés en masse et apparaître très abondants histo-chimiquement alors qu'ils sont en réalité diminués.

On ne saurait trop insister sur l'intérêt et la curiosité du problème. Au biologiste, il offre un sujet où se trouvent mêlées toutes les questions actuelles relatives aux lipoïdes, protéides, métabolisme des minéraux, questions physico-chimiques de pH et de rH. Aux psychiatres, dont jusqu'ici ce sujet n'a que fort peu retenu l'attention, il offre avec des espoirs de thérapeutiques nouvelles une confirmation à leur tendance moderne : prouver que la folie est une maladie organique dont l'état mental n'est qu'une des manifestations. E. F.

AGNOLI (Renzo). Contribution histopathologique à la pharmacologie des terminaisons nerveuses, action du barium. *Archives italiennes de Biologie*, t. LXXX, fasc. 2-3, p. 102-108, février 1929.

L'auteur a recherché, en utilisant la méthode de Ruffini, si le Ba Cl_2 est capable de déterminer des modifications appréciables des terminaisons nerveuses motrices des cobayes empoisonnés avec cette substance ou de celles des muscles plongés dans la solution de $BaCl^2$. L'examen histologique des appareils nerveux moteurs dans les muscles striés a démontré une sensibilité qui leur appartient en propre pour des doses toxiques de sels de Ba, sensibilité qui se manifeste par des lésions de différente intensité, mais toujours considérables et surtout à la charge du filament nerveux terminal.

Ces faits semblent apporter une confirmation histopatologique aux assertions récentes qui transportent du muscle à la plaque terminale le point d'attache du barium. F. Deleni.

BALDI (Felice). Recherches sur la dégénération wallérienne. Premiers essais avec la lumière polarisée (Ricerche sulla degenerazione walleriana. Prime indagini a luce polarizzata). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 1, p. 52-63, février 1929.

Après section du nerf, la myéline des fibres du bout périphérique dégénère avec lenteur. Elle se résout en sphéro-cristaux fluides, grands et petits. Toute la myéline, tout ce que dans la fibre on peut appeler protoplasma tombe en liquéfaction. Enfin, à la période la plus avancée, les fibres finissent par disparaître (2 planches).

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

LA GRUTTA (L.) (de Palerme). **Influence du système nerveux sur la glycémie. Le taux glycémique sous l'influence de quelques substances à action sympathico et parasympathico-mimétique isolées ou associées.** *Archives italiennes de Biologie*, t. LXXX, fasc. 2-3, p. 167-173, février 1929.

L'excitation du vague avec la pilocarpine et la muscarine produit de l'hyperglycémie, celle-ci plus constante et intense par la pilocarpine que par la muscarine.

La paralysie du vague par l'atropine produit constamment une hyperglycémie très nette, qui tient vraisemblablement à une prévalence fonctionnelle du système sympathique.

L'excitation du sympathique par l'adrénaline détermine, ainsi qu'il est connu, une hyperglycémie.

La paralysie du système sympathique par l'ergotamine produit un léger abaissement du taux glycémique.

L'excitation simultanée du vague et du sympathique au moyen de la pilocarpine et de l'adrénaline, produit, en un premier temps, une hyperglycémie plus marquée que celles que produisent les substances prises séparément.

La dépression contemporaine des deux systèmes vague et sympathique avec l'atropine et l'ergotamine produit l'hypoglycémie.

L'excitation du sympathique par l'adrénaline et la paralysie du vague, produite en même temps ou aussitôt avant, amène une hyperglycémie qui atteint des valeurs plus hautes que celles que donnent les substances séparées.

La paralysie du sympathique par l'ergotamine n'empêche qu'en partie l'hyperglycémie par excitation vagale que détermine la pilocarpine.

C'est pourquoi les recherches de l'auteur ne lui permettent pas d'admettre un antagonisme fonctionnel entre vague et sympathique pour ce qui a trait à la régulation de la glycémie ; car, tandis que l'excitation chimique des deux systèmes produit une nette élévation du taux glycémique, la paralysie du sympathique donne une légère hypoglycémie, et celle du vague (atropine), produit une hyperglycémie par prévalence fonctionnelle de l'autre système.

Cette hyperglycémie atropinique ne se vérifie pas chez les animaux auxquels le sympathique a été paralysé par l'ergotamine.

F. Deleni.

PUPILLI (Giulio). Sympathicotomie cervicale et respiration. II. Les effets de de la sympathicotomie cervicale sur les échanges gazeux pulmonaires et sur la portée circulatoire dans la veine pulmonaire chez la « Testudo graeca » décérébrée. *Archives italiennes de Biologie*, t. L, fasc. 2-3, p. 116-129, février 1929.

L'auteur a recherché chez la tortue, qui offre des dispositions anatomiques favorables pour cette étude, l'influence de la sympathicotomie pratiquée au cou. La sympathicotomie unilatérale a peu d'effet. Par contre, chez la *Testudo graeca* décérébrée, suivant un plan qui passe immédiatement en avant de l'extrémité caudale des lobes optiques, la sympathicotomie bilatérale au cou provoque la diminution de la portée circulatoire du sang dans la veine pulmonaire et la diminution des échanges gazeux du poumon. Les deux phénomènes sont de nature transitoire.

F. Deleni.

PERRINI (**F.**) (de Bari). **Influence du travail musculaire sur le réflexe rotulien.** *Archives italiennes de Biologie*, t. LXXX, fasc. 2-3, p. 130-135, février 1929.

Chez l'homme, après un travail ou une contraction tonique du muscle quadriceps crural d'un côté, aussi bien qu'après un travail ou une contraction tonique du membre supérieur d'un côté, on a une augmentation du réflexe rotulien surtout du côté qui a accompli le travail ou la contraction tonique.

Au repos le réflexe rotulien est plus intense à gauche qu'à droite. A la suite du travail, le membre droit, qu'il ait ou non travaillé, présente toujours le plus grand pourcentage d'augmentation.

A mesure que l'expérience procède, l'intensité du stimulus ne variant pas, la hauteur de la contraction réflexe varie pour chaque sujet de façon que l'on a une courbe individuelle de cette hauteur en fonction du temps.

Tous ces faits tiennent probablement à l'inhibition exercée par les centres nerveux supérieurs sur le réflexe rotulien. Le travail musculaire ou la contraction tonique, ne fût-ce que d'un seul groupe musculaire d'un côté, paraît déprimer cette inhibition des deux côtés, de façon que les réflexes s'en trouvent augmentés.

La plus grande intensité du réflexe à gauche dans le repos peut aussi dépendre d'une prédominance de l'hémisphère cérébral gauche, pour ce qui a trait à l'inhibition des réflexes du côté opposé ; et le plus grand pourcentage d'augmentation du réflexe à droite après le travail (soit du même côté, soit du côté opposé) peut tenir au fait que le travail musculaire déprime à un degré supérieur l'inhibition exercée par l'hémisphère gauche.

L'existence même d'une courbe individuelle de la hauteur de la contraction en fonction du temps peut être en rapport avec une façon individuelle de se comporter de l'inhibition qu'exercent les centres supérieurs sur le réflexe.

Le défaut, ou presque, des variations de l'intensité du réflexe rotulien à la suite du travail musculaire, que l'on remarque chez certains sujets, peut tenir au fait que chez eux l'inhibition centrale du réflexe n'est pas du tout influencée par le travail musculaire. F. Deleni.

ADDAIR (**John**) et **CHIDESTER** (**F.-E.**). **Pinéale et métamorphose. Influence de la pinéale dans l'alimentation sur la vitesse de la métamorphose chez les grenouilles** (Pineal and metamorphosis. The influence of pineal feeding upon the rate of metamorphosis in frogs). *Endocrinology*, vol. XII, n° 6, p. 791-796, novembre-décembre 1928.

La pinéale hâte la métamorphose, comme fait la thyroïde, mais avec moins d'intensité. De plus, si l'administration de pinéale est suspendue, la métamorphose se ralentit ; à la reprise du traitement succède une accélération soudaine de la métamorphose. Les individus alimentés de pinéale perdent rapidement de leur poids. En l'espace de 31 jours, 22 têtards ont développé leurs membres antérieurs et 5 ont dépassé le stade de la résorption de la queue. Aucun changement ne s'était produit chez les témoins. Thoma.

ROSELLO (**Hector**) et **PETRILLO** (**L.-M.**). **Note sur la relation de la lumière avec l'action de l'extrait parathyroïdien** (A note on the relation of light to the action of parathyroid extract). *Endocrinology*, vol. XII, n° 6, p. 797-799, novembre-décembre 1928.

Chez des chiens gardés dans un chenil sombre les injections de parathormone déterminent l'hypercalcémie à la condition d'être souvent répétées ; l'effet des injections

est considérablement amplifié si les animaux sont exposés à la lumière, si bien que les rayons solaires peuvent être considérés comme ayant une influence spécifique sur les chiens traités par les extraits parathyroïdiens.

THOMA.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

BARD (L.). De l'importance en physiologie générale des conditions de production du nystagmus artificiel. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 15, p. 501-510, 23 avril 1929.

L'observateur placé sur le plateau tournant devant le sujet normal à examiner constate chez celui-ci une déviation conjuguée des yeux dirigée en sens contraire de la rotation subie. Si on lui commande alors de fixer un doigt présenté dans un champ latéral, le nystagmus à ressort classique apparaît aussitôt, si la fixation a lieu dans le champ vers lequel entraîne la rotation du plateau, c'est-à-dire dans la direction contraire à celle de la déviation conjuguée initiale ; par contre, si cette fixation a lieu dans le champ opposé, c'est-à-dire dans la même direction que cette dernière, la fixation du regard se fait normalement et aucun tremblement des yeux ne se produit.

Par le double fait, d'une part, de l'unilatéralité constante de la provocation du nystagmus, et, d'autre part, de l'intervention nécessaire pour le produire de la fixation volontaire du regard dans la direction opposée à celle de la rotation, c'est-à-dire dans la direction opposée à celle du mouvement initial des yeux, l'interprétation du mécanisme qui provoque le nystagmus est facile. Il est bien manifeste, en effet, que sa secousse lente n'est autre chose que la persistance de la déviation conjuguée provoquée par la rotation, dont tout le monde reconnaît l'origine labyrinthique réflexe ; l'origine de la secousse rapide est tout aussi nette, elle n'est autre que le mouvement volontaire de fixation, interrompu et troublé par le mouvement réflexe de sens contraire qui coexiste avec lui. C'est pourquoi, lorsque mouvement réflexe et mouvement volontaire sont de même direction, ils se superposent sans se contrarier, et aucun nystagmus ne se produit.

Le nystagmus spontané, dans ses formes les plus simples tout au moins, reconnaît le même mécanisme, dans lequel l'excitation réflexe artificielle de l'un des centres est remplacé par l'excitation pathologique venue des lésions en cause ; comme celles-ci sont généralement bilatérales, elles exercent leur action à la fois sur les deux centres opposés, le nystagmus apparaît alors dans les deux directions du regard, parce que quel que soit celui des deux centres qui obéit à l'excitation volontaire, son antagoniste obéit de son côté à l'excitation pathologique.

En présence d'une pareille succession de phénomènes, au lieu de considérer le nystagmus comme une perturbation d'ordre visuel quelque peu mystérieuse, il est plus légitime d'y voir une simple application particulière de la donnée, évidente *a priori*, que des commandes nerveuses contradictoires sont susceptibles d'entraîner des troubles d'exécution dans les actes fonctionnels auxquels elles se rapportent. Dans le nystagmus, c'est un mouvement réflexe, provoqué artificiellement, qui trouble l'exécution d'un mouvement volontaire, mais l'opposition peut survenir de la même manière entre des mouvements réflexes d'origines différentes et elle entraîne alors des effets similaires ; par là cette donnée devient une loi physiologique générale qui joue un rôle essentiel dans toute la pathologie et en particulier dans le domaine du système nerveux végétatif.

Cette loi de l'action simultanée, et de signe contraire d'une excitation réflexe sur les deux centres antagonistes, a une portée tout à fait générale ; elle commande au

même titre l'action des excitations réflexes des diverses origines, et des divers signes sur les deux phases d'une même fonction ; l'inspiration et l'expiration ou la systole et la diastole, par exemple. Combinée avec la loi précédente, de la perturbation des actes fonctionnels par l'arrivée simultanée de commandes de signes contraires à un appareil d'exécution, elle explique le mécanisme d'un grand nombre de troubles pathologiques des fonctions viscérales.

C'est ainsi qu'une interprétation du nystagmus, reportée sur le terrain de la physiologie générale, au lieu de rester confinée dans le domaine de la physiologie de la vision, non seulement en permet une meilleure compréhension, mais encore apporte à cette physiologie générale elle-même une très importante contribution.

E. G.

VILLACIAN (**J.-Maria**) et **URRA** (**A. Andreu**). **Etudes métaboliques dans l'épilepsie. I. Recherches sur le métabolisme hydrocarbonaté. II. La réserve alcaline** (Estudios metabolicos en la epilepsia. I. Investigaciones sobre el metabolismo hidrocarbonado. II. La reserva alcalina). *La Medicina Ibera*, nos 544-545, avril 1928.

L'indice de glycémie a été recherché par les auteurs chez 87 épileptiques ; l'hypoglycémie a été l'altération le plus fréquemment rencontrée (57 %) ; l'indice glycémique s'est montré normal dans 36 % des cas, et élevé dans 7 %. Si l'on considère seulement l'épilepsie essentielle les proportions changent : hypoglycémie, 61 %, indice élevé, 23 %, indice normal dans 15 % des cas seulement. La réaction hyperglycémique consécutive à certaines attaques ne persiste que peu de temps. D'après les courbes de la glycémie provoquée chez 84 épileptiques on déduit que dans 24 % des cas elle se présente élevée, basse dans 12 % et normale dans 64 % des cas. Il n'existe aucun rapport entre la forme et l'intensité des troubles mentaux et les courbes de la glycémie provoquées.

Une altération de l'équilibre acido-basique a été reconnue dans 75 % des cas d'épilepsie, l'acidose étant très fréquente (65 %), contrairement à ce que prétendent la plupart des auteurs. Corroborant cette conclusion, V... et U... ont vu à plusieurs reprises une attaque survenir peu après la constatation d'une acidose accentuée. Les épileptiques essentiels ont présenté de l'acidose. La réserve alcaline après l'accès n'est pas toujours modifiée en un chiffre de plus forte acidose. La perturbation de l'équilibre acido-basique chez les épileptiques n'est pas la cause du trouble du métabolisme hydrocarbonaté. L'épileptique réagit cliniquement par la crise convulsive, quel que soit le sens de sa perturbation acido-basique.

F. Deleni.

DE GIACOMO (**U.**) et **TRIZZINO** (**E.**). **Intoxication tétanique expérimentale et système réticulo-endothélial** (Intossicazione sperimentale tetanica e sistema reticolo-endotheliale). *Rivista di Patologia sperimentale*, vol. 4, no 1, p. 59-69, janvier-février 1929.

Le traitement préventif avec le trypan-bleu par voie sous-cutanée diminue la résistance des cobayes à la toxine tétanique. Le phénomène n'est pas dû à une action générique toxique du trypan-bleu, vu que les cobayes traités ne perdent pas de poids et ne présentent aucun signe morbide.

Les expériences plaideraient en faveur d'une participation notable du système réticulo-endothélial aux processus de formation des anticorps. L'examen histologique du système nerveux central des animaux a montré que, même dans l'intoxication

tétanique, les granules de trypan-bleu sont abondamment fixés dans les méninges et aussi par le tissu vasculaire des plexus choroïdes, tandis qu'ils ne sont nullement fixés par les éléments nerveux et névrogliques.

F. Deleni.

BUSCAINO (V.-M.). Les syndromes hallucinatoires, catatoniques et parkinsonoïdes provoqués par l'action des amines (Sindrosi allucinatorie, catatoniche, parkinsonsimili provocate dall azione di ammine). *Rivista di Patologia nervose e mentale*. Vol. XXXIC, fasc. 1, p. 162-165, mars 1929.

Les recherches histologiques, métaboliques et bactériologiques ont transporté la pathogénèse de la confusion mentale, de la démence précoce et des syndromes postencéphalitiques dans le domaine des toxicoses amminiques. Les données de la physiopathologie humaine et expérimentale ont d'autre part démontré que des symptômes identiques à ceux qu'on observe dans les formes morbides en question peuvent être obtenus par l'action, sur le système nerveux animal ou humain de la mescaline et de la bulbocapnine, c'est-à-dire par l'action de deux corps à structure fondamentale éthylamino-cyclique.

F. Deleni.

DIVRY (P.), A propos de la catalepsie bulbocapnique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 4, p. 215-224, avril 1929.

L'auteur rend compte de ses expériences principalement sur la souris et il discute les conclusions de De Jong et Baruk (*R. N.*, 1929, I, p. 21).

D'après lui, la bulbocapnine, injectée à doses moyennes chez l'animal, produit une certaine sidération motrice, qui paraît résider dans une chute de l'initiative motrice, d'où découle une perte des impulsions volontaires ; son action se traduit ainsi par une sorte de narcose élective.

A ce point de vue, elle réalise un symptôme qui n'est pas sans analogie avec l'inertie psycho-motrice que l'on peut relever dans divers états mentaux. Mais les effets moteurs de la bulbocapnine sont loin de pouvoir être assimilés au syndrome moteur catatonique dont la complexité échappe jusqu'ici à la reproduction expérimentale.

E. F.

CHAUCHARD (Mme) et CZARNECKI (E.). Influence de l'ablation des thyroïdes et des parathyroïdes sur l'excitabilité du nerf grand splanchnique chez le chien. *Société de Biologie*, 20 avril 1929.

Chez le chien auquel on a enlevé les thyroïdes et les parathyroïdes, on constate, au moment où l animal présente des troubles généraux assez marqués, des modifications de l'excitabilité du système itératif vaso-constricteur qui se manifestent par un redressement de la courbe des voltages et une augmentation du temps de sommation ; la chronaxie reste normale. Par conséquent, ces modifications portent, non sur les filets nerveux du grand splanchnique, mais sur l'élément innervé dont la constante de temps a augmenté de valeur.

E. F.

PINTO (Pedro A.). Pharmacologie des terminaisons motrices (Farmacologia das terminações motoras). *Imprensa medica*, Rio-de-Janeiro, an V, n° 1, 15 janvier 1929.

SÉMIOLOGIE

DESOILLE (Henri). L'examen électrique et la chronaxie dans la pratique neurologique. *Gazette des Hôpitaux,* an 102, nos 28 et 30, p. 537-541 et 569-572, 6 et 13 avril 1929.

Revue générale. L'auteur s'est appliqué à faire ressortir ce que le clinicien est actuellement en droit de demander à l'examen électrique. S'il se borne à indiquer certaines applications cliniques de la chronaxie, les lois générales énoncées font voir combien est vaste le domaine d'application de cette découverte. L. Lapicque et G. Bourguignon ont vraiment inauguré un chapitre nouveau de la physiologie.

E. F.

COURTOIS (A.). De la valeur diagnostique et pronostique de l'azotémie dans un groupe d'encéphalites aiguës. *Société de Biologie,* 13 avril 1929.

L'auteur a pu suivre chez 18 malades atteints de psychoses aiguës l'évolution d'une encéphalite particulière dont la description correspond par certains côtés à celle du délire aigu.

L'évolution fut fatale dans la grande majorité des cas (16 sur 18). Tous les malades ont présenté une élévation rapide de l'azotémie qui atteint parfois en moins d'une semaine, de 1 gr., 6 gr., à 8 gr. par litre.

Le dosage de l'urée du sang a été le seul signe révélateur de la rétention azotée qui a coïncidé dans 3 cas avec l'hypothermie.

L'auteur, qui n'a pas retrouvé une augmentation comparable de l'urée sanguine dans des cas d'autres psychoses aiguës même mortelles, insiste sur la grande valeur diagnostique et pronostique de cette azotémie qui apparaît comme un témoin pratique et sûr de l'évolution de cette variété d'encéphalite.

E. F.

WORMS (G.). Hyperhidrose unilatérale de la face et syndrome oculo-sympathique d'origine nasale. *Société Oto-neuro-oculistique de Paris,* 8 février 1929.

Il s'agit d'un malade qui, à la suite d'une rhinosinusite avec obstruction nasale, fut pris d'une hémisudation de la face et d'un syndrome oculo-sympathique homolatéral (exophtalmie, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale).

L'auteur admet qu'il s'agit d'un phénomène de répercussivité régionale déclenchée par l'irritation inflammatoire de la muqueuse nasale.

M. Barré accepte cette explication et il fait remarquer que l'atteinte du sympathique explique peut-être certains troubles moteurs de la face que présente ce malade. Il a déjà observé des modifications du tonus de la région et des désordres moteurs particuliers chez des sujets présentant des troubles sympathiques de la face sans lésions pyramidales.

M. Tournay rapporte une observation d'un malade atteint d'hémisudation de la face, qui présentait en outre un signe de Babinski du même côté.

E. F.

COUSIN (G.) et PÉRISSON (J.). Un nouveau cas de signe d'Argyll unilatéral consécutif à un zona ophtalmique. *Société d'Oto-neuro-oculistique de Paris,* 8 février 1929.

Il s'agit d'une malade chez laquelle, 10 mois après un zona ophtalmique typique

existe un signe d'Argyll avec persistance du réflexe de Galassi. On ne trouve chez elle aucun signe clinique ou sérologique de syphilis.

L'un des auteurs a observé un autre malade qui, 5 ans après un zona, présentait un signe d'Argyll unilatéral.

Ces faits ne leur semblent pas en faveur de l'hypothèse de Redslob pour qui le signe d'Argyll dans le zona serait une étape vers l'immobilité pupillaire. Ils pensent qu'on peut rencontrer le signe d'Argyll en dehors de toute action de syphilis, à la suite du zona, et qu'il s'agit vraisemblablement d'un trouble pupillaire d'origine périphérique.

M. Welter discute la localisation des lésions, et, tout en admettant que la constatation du signe d'Argyll après un zona n'implique pas forcément l'idée se syphilis, il se demande s'il n'y aurait pas lieu de revenir à la conception ancienne d'un zona symptomatique et d'un zona entité morbide, maladie immunisante.

E. F.

MENNINGER (William-C.). Présence du réflexe pupillaire consensuel à la lumière en cas d'unilatéralité du signe d'Argyll-Robertson. *Encéphale*, an 24, n° 2, p. 187-190, février 1929.

Deux observations. La constatation de l'unilatéralité du signe pupillaire d'Argyll-Robertson n'est pas fréquente, mais ne peut être considérée comme extraordinaire.

La présence du réflexe iridoplégique unilatéral sous l'action directe de la lumière avec persistance du réflexe consensuel dans les deux yeux est beaucoup moins fréquente.

L'auteur rappelle les théories de l'Argyll-Robertson et propose une interprétation de ces cas personnels. E. F.

CORNIL et KISSEL. Syndrome extrapyramidal avec paralysie verticale du regard et conservation des mouvements automatico-réflexes ; remarques sur les synergies oculo-palpébrales associées. *Société de médecine de Nancy*, février 1929.

Observation d'une malade de 76 ans, indemne d'affection encéphalitique, chez laquelle se développent depuis 2 ans, d'une part, un syndrome extrapyramidal se traduisant par un faciès figé, de la dysarthrie à type bradylalique, une rigidité pallidale généralisée, le psychisme restant subnormal ; d'autre part, un syndrome de Parinaud avec conservation des mouvements automatico-réflexes par la manœuvre d'Alajouanine. En outre, il existe des synergies oculo-palpébrales au cours de cette manœuvre. En dehors de la contraction du frontal (impossible volontairement), réalisée par la flexion brusque de la tête, synergiquement à l'élévation automatique du regard et des paupières, on note le phénomène suivant : lorsqu'on demande à la patiente de maintenir les paupières fermées, on observe dans la flexion brusque de la tête une ouverture des paupières contre laquelle la malade ne peut lutter et qui paraît synergique à une élévation progressive du globe. E. F.

VAMPRÉ (E.). Paralysie verticale du regard. Syndrome de Parinaud. Paralysia vertical do olhar. Syndroma de Parinaud. *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirurgia neurologica*, t. IV, n° 3, p. 110-116, mars 1929.

Deux cas de syndrome de Parinaud et un cas de spasmes oculaires de regard au plafond chez un parkinsonien postencéphalitique. Commentaires et discussion sur la localisation de la lésion s'exprimant par le syndrome de Parinaud.

F. Delbni.

LHERMITTE (J.) et NICOLAS (Maurice). Narcolepsie, cataplexie et pycnolepsie. Leur intrication chez un même sujet. Etude clinique. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 31, p. 585-589, 17 avril 1929.

Depuis le mémoire classique de Gélineau, les attaques de sommeil fugace ou prolongé ont pris rang en séméiologie nerveuse. Ce chapitre de la pathologie du sommeil s'est notablement enrichi au cours de ces dernières annees. De plus la clinique a mis en valeur certains phénomènes nerveux qui se rapprochent de l'attaque fugace de la narcolepsie, qui s'intriquent parfois avec celle-ci et dont la pathogénie demeure troublante. C'est à l'étude de ces phénomènes morbides que les auteurs consacrent le présent travail en mettant en évidence les points fondamentaux de cette séméiologie nouvelle et en évoquant les problèmes étiologiques et pathogéniques que posent ces faits.

Chez la jeune fille dont ils rapportent l'histoire s'accumulent, se groupent et s'intriquent trois ordres de phénomènes morbides : d'une part, des crises de narcolepsie typiques et, d'autre part, de petites attaques, les unes avec obnubilation légère de la conscience durant deux à trois minutes, et les autres beaucoup plus courtes, caractérisées uniquement par la perte subite du tonus d'attitude.

L'examen neurologique même poussé aussi loin qu'il est possible de le faire, n'a révélé chez cette jeune fille aucun indice d'une altération quelconque.

Pour ce qui est des crises de sommeil survenant durant l'après-midi et se poursuivant pendant trois quarts d'heure environ, il n'est pas douteux que l'on se trouve ici en présence d'attaques narcoleptiques des mieux caractérisées. Il n'en va pas de même pour ce qui est des deux variétés de crises qui, l'une comme l'autre, sont caractérisées par leur soudaineté et leur brève durée.

Les premières se traduisent par une perte du tonus d'attitude ; lorsque la malade est debout elle s'effondre ; si elle est assise sa tête brusquement s'incline sur la poitrine et le tronc se plie en avant. Pendant quelques secondes la malade est dans l'incapacité de faire un mouvement tout en conservant sa lucidité et l'activité de sa conscience.

Les caractères sont assez spécifiques pour permettre à eux seuls d'appliquer ici le terme de cataplexie.

A côté des crises de narcolepsie et des attaques de cataplexie la malade présente d'autres manifestations à caractère paroxystique, dont la particularité clinique tient surtout dans leur répétition (30 par jour) et leur brièveté. Durant ces attaques, la malade s'affaissait incomplètement, la tête s'inclinait sur la poitrine et quelquefois les membres d'un côté, particulièrement du côté droit, étaient agités de quelques mouvements convulsifs.

Il s'agit ici d'une manifestation très différente, d'une part, de la narcolepsie et très distincte, d'autre part, de la cataplexie.

Trois caractères paraissent à retenir qui marquent que l'accès pyknoleptique constitue vraiment une variété spéciale de crises nerveuses. La survenance des premiers accès, à un âge précoce, de quatre à dix ans, le pronostic favorable de l'affection, l'inefficacité absolue de la médication bromurée.

Il paraît intéressant de noter l'intrication possible des accès pycnoleptiques avec la narcolepsie type essentiel ou idiopathique.

Sans doute, l'observation actuelle ne tranche pas le problème pathogénique de la pycnolepsie mais, par l'exemple qu'elle offre de l'association d'accès pycnoleptiques avec des attaques de narcolepsie et de cataplexie, elle montre les relations certaines qui unissent ces trois états.

Leur équivalence paraît certaine du fait qu'ils ont été tous trois simultanément supprimés. La malade a vu disparaître complètement, et en apparence définitivement,

puisque depuis trois ans aucun accident nouveau n'est survenu, ses symptômes narcoleptiques, cataplectiques et pycnoleptiques à la suite d'une ponction lombaire, laquelle avait montré, d'ailleurs, un liquide absolument normal.

E. F.

LEMIERRE (A.), LHERMITTE (Jean) et BERNARD (Etienne). Syndrome douloureux et paralytique avec troubles trophiques (chute des dents) et subictère. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 12, p. 457-470, 12 avril 1929.

L'observation concerne un syndrome morbide très particulier caractérisé par des phénomènes douloureux extrêmement intenses siégeant en différents points du corps, par des paralysies extenso-progressives ayant finalement entraîné la mort par asphyxie par un trouble trophique spécial consistant en ébranlement et chute des dents, et enfin par du subictère. La description clinique de ces accidents et le compte rendu de l'examen histologique des centres nerveux constituent un ensemble qui méritait d'être rapporté.

Il paraît difficile de ranger cette observation dans un des cadres nosologiques établis. Il s'agissait bien de paralysie extenso-progressive. Mais, si le syndrome paralytique a tenu une place importante dans le tableau morbide et a été la cause de la mort, les phénomènes douloureux qui ont été les premiers en date, qui ont existé à peu près seuls pendant un mois et qui ont persisté avec la même violence jusqu'au bout, méritent d'être mis sur le même plan que les troubles moteurs.

Ces algies qui n'ont cessé de torturer la malade, qui, en raison de leur localisation initiale à l'abdomen, ont conduit à une intervention chirurgicale, qui ont ensuite gagné les membres, puis la face où elles se sont montrées d'une acuité toute particulière, rappellent singulièrement celles que l'on constate au cours des névraxites.

Pourtant les lésions purement dégénératives et frappant exclusivement les cellules motrices des centres nerveux permettent d'écarter ce diagnostic.

Mais le processus n'a pas porté seulement sur le système nerveux ; il est un autre organe qui a été d'emblée intéressé et qui a traduit son atteinte pendant toute la durée des accidents : c'est le foie. On a remarqué dès le début de la maladie l'intensité de l'urobinurie, qui dès lors n'a plus jamais fait défaut ; ultérieurement, le foie s'est hypertrophié ; puis est apparu un subictère qui n'a cessé de progresser jusqu'à la mort.

Le virus, demeuré inconnu, a donc manifesté une double affinité ; d'une part pour le système nerveux et, d'autre part, pour le parenchyme hépatique.

Cette concomitance d'une atteinte des centres nerveux et du foie au cours de certaines affections encore mal déterminées paraît digne de retenir l'attention.

E. F.

DENNIE (Charles-C.) (de Kansas City). **Paralysie flasque incomplète des extrémités inférieures chez des enfants avec association d'arriération mentale.** Partial paralysis of the lower extremities in children, accompanied by backward mental development). *American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 2, p. 157, avril 1929.

Description d'une paralysie flasque incomplète, à début soudain ou insidieux, venant frapper des enfants présentant une arriération mentale légère ou parfois accentuée. Les huit cas observés ont été traités et la paralysie a rapidement et complètement guéri par le traitement antisyphilitique. L'arriération mentale, bien entendu, n'a pas été influencée par le traitement. Les séquelles, épilepsie à crises rares dans deux cas,

nystagmus latéral dans deux autres, cataracte double dans un cas et fixité du regard par absence de mouvements appropriés du globe dans un dernier, montrent combien l'atteinte avait été généralisée. Etiologiquement c'est la syphilis héréditaire qui est à incriminer. THOMA.

LABBÉ (Marcel) et DREYFUS (Gilbert). Diabète et maladie de Basedow associés. *Paris médical*, an 19, n° 18, p. 429-434, 4 mai 1929.

Le diabète basedowien est fondamentalement un diabète ordinaire, lié à l'insuffisance de la sécrétion pancréatique interne, comme tous les diabètes ; il réagit au régime alimentaire et à l'insuline comme tous les diabètes. Il se présente sous des formes de gravité très différentes, depuis la simple glycosurie intermittente jusqu'au diabète avec dénutrition azotée et acidose aboutissant au coma.

Cependant, il se distingue du diabète pancréatique ordinaire, parce qu'il évolue simultanément avec le goitre exophtalmique et parce qu'il est parfois moins sensible à l'action des régimes et de l'insuline. C'est qu'en réalité sa pathogénie est complexe ; le trouble de la fonction glycogénique résulte ici, non seulement de l'insuffisance de la sécrétion d'insuline, mais aussi de l'excès de la sécrétion de thyroxine. L'hyperthyroïdie, qui ne serait pas capable à elle seule de créer un grand diabète, peut fort bien aggraver un diabète modéré. Elle abaisse encore la capacité d utilisation des hydrocarbonés ; elle produit de la dénutrition azotée; elle pousse à l'acidose ; enfin elle peut rendre le sujet relativement moins sensible à l'action du régime et de l'insuline.

En somme, hypo-insulinie pancréatique et hypersécrétion thyroïdienne ajoutent leurs effets pour produire un diabète à allures sérieuses.

De même, le traitement de ce diabète exige, en même temps que la diététique et l'insulinothérapie, la cure de la maladie de Basedow ; la guérison de celle-ci améliore le diabète, mais ne le supprime point.

Il semble parfois que la thyroïdectomie ait été responsable de l'apparition du diabète. Ces faits, dont l'interpretation est délicate, ne sont point en contradiction avec la notion d'un diabète thyroïdien. Ils montrent seulement que la pathogénie du diabète thyroïdien est complexe et que celui-ci est en réalité pancréato-thyroïdien.

Reste à savoir pourquoi le diabète est plus fréquent chez les basedowiens que chez les sujets ordinaires. Est-ce parce que l'hyperthyroïdie révèle un diabète insulinien modéré qui, sans elle, serait resté latent ? N'est-ce pas plutôt en raison d'une coïncidence assez fréquente entre les affections des diverses glandes endocrines, d'une synergie endocrinienne, dont certains médecins abusent, mais qui n'en est pas moins réelle ? En tout cas ces inter-relations endocriniennes sont intéressantes à étudier pour comprendre la pathogénie et l'évolution clinique du diabète associé au goitre exophtalmique et pour arriver à une thérapeutique curative. E. F.

MOORE (Robert). Cas de diabète, réfractaire à l'insuline, avec surrénales hyperplasiées et adénomateuses (A caso of diabetes, refractory to insulin, with hyperplastic and adenomatous adrenals.) *Endocrinology*, vol. XII, n° 6, p. 800-803, novembre-décembre 1928.

Observation concernant une femme de 34 ans morte dans le coma diabétique malgré l'insuline administrée à fortes doses. Peu avant la mort la taux glycémique était de 769 mgr. pour 100 cc.

A l'autopsie le pancréas fut trouvé normal, à l'exception de l'atrophie d'une faible proportion des îlots de Langerhans et d'une petite réduction de la quantité de tissu glandulaire. La seule anomalie endocrinienne constatée fut l'hyperplasie et l'adénomatose bilatérale des surrénales. THOMA.

LANGERON (L.), DECHERF (E.) et DANNES (de Lille). **Epithelioma cortico-surrénal avec virilisme et hirsutisme. Localisation par le pneumo-péritoine. Extirpation chirurgicale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, nº 11, p. 436-440, 22 mars 1929.

L'observation peut se résumer ainsi : virilisme, hirsutisme, aménorrhée, hypertension, glycosurie, amaigrissement chez une jeune fille de vingt ans ; localisation par pneumo-péritoine d'une tumeur de la région surrénale gauche ; extirpation chirurgicale, mort subite trente-six heures après l'intervention ; histologiquement, épithélioma cortico-surrénal.

Il s'est donc agi d'un syndrome d'hirsutisme et de virilisme avec glycosurie et hypertension, causé par une tumeur cortico-surrénale que l'on a pu localiser et enlever ; malheureusement un incident brutal et imprévisible est venu empêcher la malade de bénéficier d'une intervention tout à fait légitime, sans laquelle, étant donné la malignité de la tumeur, elle était appelée à succomber plus ou moins rapidement mais inéluctablement, et qui dans des cas analogues a été parfois suivie de succès complet et définitif. E. F.

MARFAN (A.-E.) et DOLLFUS-ODIER (Mme Elisabeth). Sur le traitement du rachitisme et de la tétanie par l'ergostérol irradié. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, nº 13, p. 467-474, 9 avril 1929.

Les auteurs ont traité une quarantaine de rachitiques par l'ergostérol irradié. Huit de ces enfants présentaient en même temps de la tétanie évidente ou occulte ; trois avaient des accidents sévères. L'action du médicament a été, dans tous ces cas, remarquable et rapide. Après une huitaine de jours de traitement, les accidents spasmodiques, laryngospasme, contracture des extrémités, convulsions, disparaissent en même temps que le phénomène de Trousseau. Le signe du facial disparaît plus tard, après une quinzaine de jours environ. Le taux du calcium sanguin, toujours abaissé dans la tétanie, remonte après cinq ou six jours de traitement et revient au chiffre normal vers le dixième jour ; mais après la cessation du traitement on peut voir réapparaître le signe du facial. Aussi est-il bon d'adopter comme règle de faire suivre le traitement par l'ergostérol irradié de l'emploi de l'huile phosphorée qui consolide la guérison. E. F.

CASTEX (R.), LAYERA (J.) et PERADOTTO (V.). Sur un cas de rhumatisme polyarticulaire et de chorée guéri par l'amygdalectomie (Sobre un caso de reumatismo poli-articular y corea curado por la amidalegtomia). *Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. IV, nº 2, p. 75-79, février 1929.

Le cas résistant au salicylate prenait une allure inquiétante quand fut pratiquée l'ablation des amygdales.

Huit jours plus tard l'amélioration était considérable. Les douleurs articulaires et la confusion mentale avaient disparu et les mouvements choréiques se trouvaient très atténués.

F. Deleni.

OTTONELLO (Paolo). Thérapeutique arsénobenzolique de la chorée de Sydenham (Terapia arsenobenzolica della corea). *Policlinico, sezione pratica* an XXXVI, nº 13, p. 445, 1er avril 1929.

La thérapeutique arsénicale usuelle (liqueur de Fowler, cacodylate de soude)

échoue fréquemment. L'auteur a cru devoir s'adresser à d'autres composés arsénicaux et il a obtenu les meilleurs effets des arsénobenzols introduits par voie intramusculaire. L'efficacité du médicament se constate particulièrement dans les cas graves. Outre la disparition rapide des mouvements choréiques, on note chez les malades une amélioration nette de la nutrition.

F. Deleni.

BERNARD (Léon) et PELISSIER (L.). Maladie de Raynaud et tuberculose. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, nº 10, p. 393-402, 15 mars 1929.

A l'origine du syndrome de Raynaud, après la syphilis cause majeure, on trouve de nombreuses infections et intoxications ; il n'est guère attribué à la tuberculose qu'un rôle accessoire. Dans le cas actuel la tuberculose, au contraire, résume en soi toute l'étiologie.

L'observation concerne un homme de 28 ans, porteur de lésions pulmonaires, et en même temps atteint d'un syndrome de Raynaud typique, avec cette particularité que ce syndrome s'est constitué extrêmement vite, à la suite d'un refroidissement; il n'a jamais comporté de syncope locale, mais perdant vite son caractère paroxystique, il a donné lieu à des phénomènes d'asphyxie permanente des extrémités, avec sphacèle parcellaire.

A propos de ce cas de syndrome de Raynaud survenu chez un homme porteur de lésions de tuberculose pulmonaire fibreuse, latente, torpide, inactive, il était utile de rappeler l'attention sur l'origine tuberculeuse de certains cas d'asphyxie des extrémités. Cette étiologie n'est sans doute pas fréquente. Mais l'intervention de la tuberculose, à l'exception de toute autre infection et en dehors de la syphilis, tend à prouver que la maladie de Raynaud n'est qu'un syndrome et qu'en déclenchant un spasme d'origine sympathique sur une artère ou des artérioles elles-mêmes lésées, toute infection, y compris la tuberculose, peut provoquer une « maladie » de Raynaud.

E. F.

DECOURT (Philippe). Etude clinique sur le système nerveux dans le typhus exanthématique. *Paris médical*, an 19, nº 17, p. 400-404, 27 avril 1929.

Parmi les accidents nerveux survenus au cours du typhus, il en est de bien classés qui peuvent être transitoires, se transformer les uns dans les autres, ou prendre une allure très grave. Il en est ainsi des hémiplégies, des troubles médullaires, des accidents bulbo-protubérantiels.

En dehors de ceux-ci on observe aussi toute une série de troubles nerveux encore mal classés, ne s'accompagnant pas d'atteinte du faisceau pyramidal, et se rapprochant beaucoup des troubles nerveux de l'encéphalite épidémique.

L'auteur décrit les diplopies, les myoclonies, les crises de hoquet, les contractures, le phénomène de la roue dentée, les tremblements, tous faits relevés au cours d'une épidémie récente.

Quelques myoclonies, du hoquet, des tremblements persistent fréquemment à l'état fruste à la suite du typhus. Une fatigabilité extrême, avec des paresthésies et des crampes, peut s'observer comme séquelle tardive de la maladie.

E. F.

VIZIOLI (Francesco). Les atrophies musculaires syphilitiques (Le atrofie muscolari sifilitiche). *Rivista di Neurologia*, t. II, fasc. 1, p. 64-89, février 1929. — (Revue synthétique.)

SICARD (J.-A.) et LICHTWITZ (A.). Du rôle du derme dans le traitement des algies viscérales. *Presse médicale*, an 37, n° 34, p. 545, 27 avril 1929.

Si les thérapeutiques dermiques représentent un moyen d'action remarquable contre les douleurs viscérales, le mécanisme de leur action reste mystérieux : anesthésie ascendante pour Lemaire, anesthésie périphérique pour Verger.

Les auteurs se demandent :

1° En raison de l'efficacité de toutes les thérapeutiques dermiques et non de la seule novocaïne ; 2° en raison de l'existence d'une voie afférente dermo-médullaire, si les interventions dermiques n'agissent pas en inhibant les centres latéro-médullaires, excités, d'autre part, par l'incitation adéquate d'origine viscérale.

E. F.

VILLACIAN (José Maria). Sur une forme non décrite de dystrophie musculaire progressive (Sobre una forma no descrita de distrofia muscular progresiva). *Revista española de Medicina y Cirugia*, décembre 1929.

L'auteur a observé, chez le frère et la sœur, deux cas d'une myopathie aux caractères non encore décrits. La maladie est hérédo-familiale. Sur 14 membres de la famille, 9 en ont sûrement été atteints. Le début se fait entre 40 et 45 ans. L'évolution est progressive et se termine par la mort au bout de 10 à 15 ans.

L'impuissance motrice et l'atrophie commencent par la racine des membres, les supérieurs et les inférieurs étant pris en même temps, ou bien les membres inférieurs étant intéressés un peu avant les supérieurs. Les muscles de la tête et du cou demeurent indemnes, la langue également. Au commencement il y a des crampes douloureuses et plus tard les mouvements brusques de flexion provoquent des sensations d'engourdissement.

Le frère et la sœur sont l'un et l'autre syphilitiques, mais la syphilis n'ajoute rien au tableau dystrophique. Quant à l'origine syphilitique de l'atrophie, il n'est pas possible de se prononcer. Les sujets n'ont pas de symptômes de troubles endocriniens, et les essais d'opothérapie n'ont rien donné.

F. Deleni.

BELLONI (Jean-Baptiste). A propos des « tremblements d'action » et des « tremblements de repos ». *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 3, p. 137-145, mars 1929.

D'après l'auteur, les observations de Kleist, Froment et de Jong au sujet de la cessation du tremblement parkinsonien brusque lorsque le corps est mis en conditions particulières de repos, démontrent un rapport entre ce tremblement et le tonus statique musculaire, mais elles n'autorisent point à démentir que le tremblement soit un tremblement de repos. Les expériences de Belloni démontrent, en effet, que la contraction musculaire volontaire ou réflexe a une action nettement inhibitrice sur ce type de tremblement.

Un exemple typique de « tremblement d'action » est donné par le tremblement que l'on peut observer dans la paralysie générale ; il accompagne toute la courbe de la contraction musculaire volontaire.

Les clonus pyramidaux, mieux que des tremblements d'action, sont des tremblements d'origine réflexe qui entrent dans le groupe des automatismes spinaux.

Le tremblement intentionnel de la sclérose en plaques, dans sa forme la plus typique, tient de l'ataxie d'origine cérébelleuse probable et du clonus.

On parviendrait ainsi à avoir trois types de tremblement correspondant à trois localisations différentes dans le névraxe ; un tremblement cortical (type de la paralysie générale) avec les caractères du tremblement d'action ; un tremblement sous-cortical (type de Parkinson) avec les caractères du tremblement de repos, un tremblement spinal (ou clonus) qui intervient dans le tremblement de la sclérose en plaques.

La théorie de De Jong sur la pathogénèse des tremblements, des clonus et des décharges épileptiques, prête à des objections qui dérivent en partie des affirmations énumérées ci-dessus. E. F.

MARCHAL et HEIM DE BALSAC. L'intérêt et la valeur relative des épreuves organo-végétatives en pathologie cardiaque, à propos d'un cas d'extrasystolie combinée à une légère bradycardie totale ; essais thérapeutiques. *Archives des Maladies du Cœur*, novembre 1928, p. 717.

Il s'agit d'un malade, déséquilibré végétatif, dont l'origine était sans doute une intoxication iodurée. Il présentait sans doute un état léger mais réel d'atteinte myocardique. Les extra-systoles étaient extrêmement fréquentes, avec tendance au bigéminisme ; et leur association avec une légère bradycardie totale incite à la réserve au point de vue du pronostic. Le malade a été suivi longuement. Les extra-systoles étaient surtout provoquées par le refroidissement et les émotions.

L'épreuve de l'atropine en pareil cas ne donne que des résultats incomplets et ne permet pas de fixer d'une façon précise s'il y a vagotonie ou sympathicotonie. Chez ce malade, elle montrait qu'il y avait amphotonie avec forte prédominance sympathique. Le traitement qui a donné le meilleur résultat fut l'association adrénaline-atropine (un milligramme pour le premier, un quart de milligramme pour le second) quotidiennement par voie buccale, le malade ayant refusé l'injection sous-cutanée. Cependant le malade n'a pas été guéri. On a constaté seulement que les extra-systoles, au lieu d'être fréquemment bigéminées, s'étaient raréfiées et ne se montraient plus que toutes les huit à dix systoles.

Le sulfate de strychnine deux milligrammes par jour, 10 jours par mois, a encore raréfié les extra-systoles tout en faisant disparaître les différents malaises qu'éprouvait le malade : sonorité dans la tête, fatigabilité, etc...

JEAN HEITZ.

GOLDMAN JUNIOR. Recherches cliniques sur l'action de l'ergotamine sur le système végétatif. *Archives des Maladies du Cœur*, avril 1928, page 204.

L'auteur montre qu'on ne peut attribuer à l'ergotamine une action exclusive pour le sympathique, car son action est nettement amphotrope non seulement dans le domaine de la circulation mais aussi dans la sphère d'autres appareils. De plus l'ergotamine ne paralyse pas le système sympathique, mais elle en est au contraire le stimulant (dose moyenne employée, 0 mgr. 25).

L'action amphotrope de l'ergotamine se manifeste surtout avec netteté sur la pression sanguine. La pression systolique monte dans la plupart des cas d'une façon très rapide en 5 minutes et la hausse de la pression systolique est même tout à fait constante. L'ergotamine excite le système sympathique des vaisseaux périphériques de même que les muscles lisses de l'utérus. Dans le cœur elle excite le système vague. L'ergotamine serait donc indiquée tout d'abord dans les troubles de l'équilibre neuro-végétatif de l'appareil circulatoire avec tendance à la tachycardie, de plus, dans tous les états où la pression systolique est abaissée d'une façon passagère, infections générales graves, collapsus posthémorragiques ou postanesthésiques ou même dans

l'abaissement permanent de cette pression diastolique (telle la maladie d'Addison), enfin, dans tous les cas où le système végétatif montre une défaillance extrême avec signes de nervosisme, migraines, troubles douloureux abdominaux ; mais particulièrement dans la maladie de Basedow, grâce à son action amphotrope.

JEAN HEITZ.

LERICHE et FONTAINE. Mise en évidence, par l'expérimentation, d'un système de régularisation vaso-motrice périphérique indépendant de la régularisation de la circulation générale. *Archives des Maladies du Cœur*, décembre 1928.

Les auteurs lient l'artère fémorale du chien endormi, attendent une heure pour que la circulation collatérale soit bien établie et stabilisée aux 2/3 environ de la pression sanguine mesurée dans la carotide. La quantité de sang qui arrive aux pieds par les vaisseaux collatéraux dépend de l'état de la circulation générale et seulement d'elle. Si elle ne change pas les variations de pression qui se font dans le bout périphérique de l'artère liée ne peuvent résulter que des modifications des vaso-moteurs locaux de la patte.

21 tracés montrent les modifications de la pression dans le bout périphérique de l'artère fémorale, sous l'influence de sections ou d'excitations du sympathique lombaire du même côté que l'artère liée ou du côté opposé. Les auteurs ont excité également le bout central de la chaîne sympathique, les rameaux pré-aortiques et ont bloqué les nerfs vagues. Tous les troncs nerveux du membre opéré avaient été préalablement coupés.

Toute excitation électrique du sympathique lombaire provoque une élévation de la pression artérielle générale, suivie d'une chute, puis d'un retour à la normale, fait bien connu.

Dans la patte où l'artère a été liée, même hypertension puis une phase plus longue d'hypotension avec vaso-dilatation manifeste dans tout le membre.

L'excitation du bout supérieur du sympathique provoque une réaction identique et parallèle de la circulation générale et locale.

L'excitation du bout inférieur, au contraire, n'a que peu d'action sur la pression générale tout en modifiant nettement la circulation locale dont la vaso-dilatation est longue à disparaître.

Deux explications s'offrent de ce dernier fait. Ou bien, comme l'a pensé Morat, la chaîne lombaire contient des filets centrifuges vaso-dilatateurs, ce qui est contraire à l'opinion de la majorité des physiologistes (Bayliss, Langley), ou bien l'hypotension provient d'une vaso-dilatation naissant dans la paroi même du vaisseau.

Les auteurs ne croient pas qu'on puisse parler d'une excitation secondaire des fibres dilatatrice car ces dernières, Claude Bernard l'a montré, sont toujours plus excitables que les fibres constrictives ; or l'hypotension avec vaso-dilatation locale a toujours été précédée d'une hypertension également locale.

Déjà Dastre et Morat, obtenant une dilatation artérielle durable dans le territoire de l'artère faciale par excitation du bout périphérique du sympathique cervical (après vaso-constriction très nette mais passagère), admettaient l'existence d'un centre vaso-moteur périphérique. Baylios admet, de la même manière, que toutes les réactions pléthysmographiques secondaires sont dues à des réflexes intramuraux, peut être d'origine myogénique, ce qui paraît incompatible avec l'existence bien démontrée d'un réseau nerveux intra-pariétal. C'est la mise en jeu des centres périphériques qui permet aux vaisseaux de répondre à une contraction par une dilatation,

et inversement ce mécanisme autonome maintenant l'équilibre circulatoire des tissus en présence des fluctuations de la circulation générale.

Les troubles vaso-moteurs post-traumatiques ne seraient pas dus à des réflexes d'axone, comme l'admet Albert, mais au dérèglement des centres périphériques intra-vasculaires.

La sympathectomie périartérielle provoque une réaction persistante des centres périphériques (celle décrite en 1917 par Lreiche et Heitz), et une réaction centripète fugace qui se généralise au membre symétrique, parfois même aux membres supérieurs.

JEAN HEITZ.

VIGNAL (W.). Traitements physiothérapiques du zona et de ses séquelles douloureuses. *Paris médical*, an 19, n° 16, p. 373-374, 20 avril 1929.

La rœntgenthérapie et la diathermie ont la plus heureuse influence sur les phénomènes douloureux du zona, si intenses et si tenaces chez le vieillard.

L'auteur donne tous les détails techniques utiles pour l'emploi de cette thérapeutique qui, appliquée au zona à son début, en atténue et supprime les douleurs et empêche qu'ultérieurement persiste la si pénible algie zostérienne résiduelle que Sicard a décrite.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société française d'imprimerie. — 1929.

Tome II. N° 2 Août 1929

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

GLIOMATOSE ÉTENDUE A TOUTE LA MOELLE AVEC ÉVOLUTION CLINIQUE AIGUE LA FORME AIGUE DE LA SYRINGOMYÉLIE

PAR

Georges GUILLAIN, P. SCHMITE et Ivan BERTRAND

Nous apportons à la Société de Neurologie une observation anatomo-clinique d'une gliomatose de toute la moelle qui nous paraît devoir retenir l'attention par son mode de début très spécial, par certaines particularités symptomatiques, par son évolution aiguë très différente de celle des gliomes médullaires habituels et de la syringomyélie classique.

* * *

Mme Riv..., âgée de trente-huit ans, est venue consulter à la Clinique neurologique de la Salpêtrière, à la fin du mois de juin 1927, pour des troubles de la marche, des douleurs dans le membre inférieur gauche et des maux de tête, tous ces phénomènes ayant débuté environ trois mois auparavant.

Sans antécédents importants, sinon deux enfants morts en bas âge et une fausse couche de six semaines, cette malade a présenté, depuis le mois de mars 1927, des douleurs siégeant au niveau de la région occipitale, de la région cervicale postérieure, de la région lombaire et au niveau du creux poplité gauche. Puis sont survenus des troubles de l'équilibre avec tendance à la latéropulsion vers la gauche, des vertiges, des vomissements faciles ; enfin la marche est devenue impossible sans le secours d'un aide.

A l'examen de cette malade on est frappé tout d'abord par son facies inerte. Le psychisme paraît troublé, l'attention est difficile à fixer, elle comprend mal les questions posées, aussi l'interrogatoire est-il difficile.

La station debout est à peu près impossible ; la malade se tient d'abord sur les talons, puis la pointe du pied retombe et l'on constate du côté droit des alternatives de contraction et de décontraction du jambier antérieur. Les yeux fermés, le déséquilibre est complet, elle tombe en arrière.

La marche est très troublée. La malade avance, la tête légèrement inclinée sur l'épaule droite, les membres supérieurs fléchis, écartés du corps et immobiles. La démarche est hésitante, à petits pas, et entraîne une raideur généralisée.

La malade étant couchée, on constate que tous les mouvements sont possibles ; la force segmentaire est bonne, il n'existe aucune paralysie ; on note un léger degré de contracture du membre inférieur gauche. L'examen révèle de gros troubles cérébelleux au niveau des membres inférieurs ; les épreuves habituelles du talon à la fesse, du talon sur le genou opposé sont très incorrectes, surtout à gauche. Aucun trouble cérébelleux aux membres supérieurs.

Les réflexes sont très modifiés. A droite réflexe achilléen normal, réflexe rotulien aboli, réflexe stylo-radial vif, réflexe tricipital inversé. A gauche réflexe achilléen fort, réflexe rotulien très vif avec caractère pendulaire et provocation du réflexe contro-latéral des adducteurs, réflexe stylo-radial aboli, réflexe tricipital normal. Réflexe cutané plantaire en flexion des deux côtés. Clonus du pied à gauche. Aucun signe d'automatisme médullaire.

La sensibilité ne paraît troublée qu'à l'extrémité des deux pieds où la malade perçoit mal la piqûre, le chaud et le froid et a perdu la notion de l'attitude des orteils.

Les pupilles sont régulières et réagissent normalement. Aucun trouble oculaire n'est décelable.

Les réflexes cornéens sont lents et paresseux, le réflexe pharyngien est aboli, le réflexe naso-palpébral est normal.

Une ponction lombaire, pratiquée le 2 juillet 1927, donne issue à un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, ayant une tension de 33 centimètres d'eau en position couchée. L'analyse de ce liquide donne les résultats suivants : albumine 3 gr. 70 ; réaction de Pandy très positive ; réaction de Weichbrodt négative ; 1,5 lymphocytes par millimètre cube à la cellule de Nageotte ; réaction de Wassermann H_2 (positive) ; réaction de benjoin colloïdal, 2222220000001220.

Réaction de Wassermann du sang H_0, positive.

Le 9 juillet 1927, l'état de la malade s'est aggravé, elle s'effondre dès qu'on la met dans la station debout.

En présence de cette symptomatologie clinique et des résultats de la ponction lombaire, nous pensons à une épendymite spécifique et conseillons un traitement mercuriel.

Le 23 juillet, la malade paraît très améliorée par les injections de cyanure de mercure qui ont été pratiquées, elle peut se lever, marcher en s'appuyant sur une canne, la céphalée et les vomissements ont disparu ; les réflexes présentent les mêmes modifications que précédemment.

Il est à remarquer que le malade se plaint de quelques douleurs dans la région lombaire.

Le 30 août, les douleurs de la région lombaire se sont accrues et présentent parfois des paroxysmes intenses. On pratique un examen radiologique de l'intestin qui montre quelques adhérences sur le côlon descendant.

Le 13 octobre, une nouvel examen clinique est pratiqué. Les douleurs ont persisté et n'ont pas été modifiées par le traitement spécifique. La démarche est spasmodique et cérébelleuse ; elle est d'ailleurs très douloureuse et entraîne une ensellure lombaire marquée avec demi-flexion des membres inférieurs ; cette ensellure persiste dans le décubitus dorsal et ventral. Dans la station debout la malade présente quelques oscillations et se sent attirée vers la gauche, symptômes qui ne paraissent pas augmentés par l'occlusion des yeux. Au lit l'étude de la force musculaire montre une diminution de la force des allongeurs et surtout des raccourcisseurs du membre inférieur gauche ; la force des raccourcisseurs droits paraît un peu diminuée. Au membre supérieur gauche légère diminution de la force musculaire. Dans l'ensemble il persiste une grande hypertonie des muscles, lesquels ne peuvent se mettre dans un état de relâchement complet.

L'étude des réflexes donne les résultats suivants : réflexe rotulien droit faible, réflexe rotulien gauche brusque et vif ; réflexe stylo-radial gauche plus vif que le droit ; réflexe cutané plantaire en extension à gauche, indifférent à droite. Clonus des pieds, plus marqué à gauche. Aucun phénomène d'automatisme médullaire sauf à gauche où le pincement du dos du pied donne une ébauche de triple retrait.

L'examen de la sensibilité ne montre aucune perturbation si ce n'est dans la reconnaissance de la position des orteils.

Aucun trouble sphinctérien.

La pupille gauche est un peu plus grande que la droite, toutes deux réagissent à la lumière. On note un léger nystagmus dans le regard latéral gauche.

Une nouvelle ponction lombaire est pratiquée le 17 octobre 1927. L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : liquide xanthochromique ; tension de 28 centimètres d'eau en position assise ; réaction de Pandy très positive ; 20 lymphocytes par millimètre cube ; réaction de Wassermann négative. Comme il n'a été prélevé que deux centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien, le dosage de l'albumine et la réaction du benjoin colloïdal n'ont pu être pratiquées.

Le 28 octobre 1927, les douleurs persistent et présentent des paroxysmes violents dès le moindre mouvement, elles entraînent une attitude particulière de la malade qui est pliée en avant, les jambes demi-fléchies. La marche est très difficile, spasmodique et hésitante. Les réflexes restent troublés ; abolition du réflexe achilléen droit, exagération des réflexes des membres supérieurs, signe de Babinski à gauche, abolition des réflexes cutanés abdominaux. Les troubles sensitifs deviennent plus nets ; on cons-



Fig. 1. — Radiographie du rachis montrant un contour festonné après injection de lipiodol.

tate une hyperesthésie à la douleur à partir de D_{12}, de légers troubles du tact, de la localisation de l'excitation algique, de la reconnaissance du chaud et du froid, une abolition de la notion de position des orteils.

Les troubles sensitifs, la xanthochromie du liquide céphalo-rachidien font penser à une tumeur médullaire. On pratique une ponction rachidienne entre D_{12} et L_1 qui ramène encore un liquide xanthochromique,

une ponction sous-occipitale qui donne issue à un liquide céphalo-rachidien clair. On fait une injection sous-occipitale de lipiodol. La radiographie montre une image festonnée avec des ponctuations sériées au niveau des racines (figure 1). Une telle image nous laisse supposer une tumeur intramédullaire.

Le 12 novembre, on constate l'évolution de plus en plus aiguë de l'affection. La force musculaire est devenue nulle, tout mouvement est maintenant impossible ; tous les réflexes tendineux sont abolis ; les douleurs persistent très intenses, on note une anesthésie complète à tous

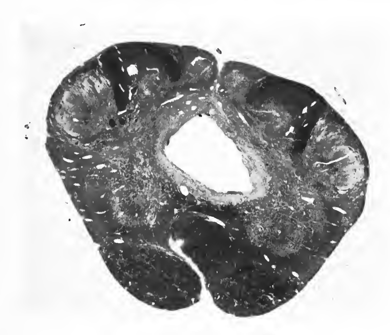


Fig. 2 — Bulbe inférieur (Weigert).

les modes remontant jusqu'à D_5 ; quelques troubles sphinctériens apparaissent.

La malade est alors transférée dans le service du Professeur Gosset dans le but d'une laminectomie décompressive susceptible d'atténuer les phénomènes douloureux. L'opération est pratiquée, le 22 novembre 1927, par M. Petit-Dutaillis qui constate la présence d'une tumeur intra-médullaire très étendue et partant non énucléable. L'intervention s'est donc limitée à une laminectomie décompressive. A la suite de celle-ci les douleurs disparaissent complètement, mais la symptomatologie neurologique n'est pas modifiée.

Progressivement de gros œdèmes des membres inférieurs apparaissent, une escharre sacrée se développe, l'incontinence des urines et des matières devient complète, la température monte à 40°. La malade meurt, le 4 janvier 1928, dans un état de cachexie très marquée.

A l'ouverture de la dure-mère spinale on est frappé du volume anormal de toute la région dorsale qui atteint et dépasse même le calibre des renflements cervical et lombaire. Dans cette région très friable, on déchire facilement une mince capsule de tissu nerveux découvrant une masse centrale spongieuse kystique et hémorragique ; il s'agit évidemment d'un néoplasme intramédullaire. L'examen attentif des méninges, des racines, de la queue de cheval ne décèle aucune autre localisation. Dans ces conditions il est assez facile d'expliquer l'image lipiodolée par l'oblitération presque complète du fourreau dure-mérien dans la région dorsale par la moelle boursouflée. Les ponctuations sériées correspondent

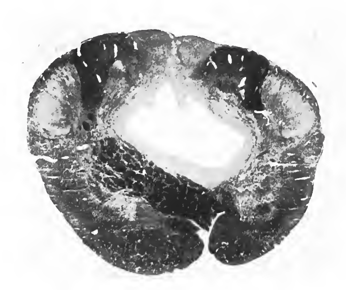


Fig. 3. — Bulbe inférieur : (décussation motrice).

aux derniers espaces libres radiculaires ménagés au niveau des orifices de sortie de la dure-mère.

Les coupes sériées au Weigert pratiquées dans toute la hauteur du tronc cérébro-spinal permettent de préciser l'extension du processus.

1° Le mésocéphale et la protubérance sont indemnes.

2° C'est au niveau du segment inférieur du bulbe que commence la lésion au pourtour du canal épendymaire, immédiatement en arrière de la décussation motrice. Il est impossible de retrouver les cellules cubiques de l'épendyme. Une petite cavité de section irrégulièrement triangulaire, large de 3 à 5 mm., s'étend entre les noyaux de Goll et la décussation motrice, entre les deux formations réticulées. Une mince bande de tissu fibro-névroglique entièrement dépourvue de myéline limite la cavité centrale. Les fibres arciformes internes ont disparu et l'entrecroisement piniforme a pris un aspect lamelleux mal identifiable. Dans le bulbe supérieur, le lemniscus médian présente une densité normale, la lésion

bulbaire n'a donc détruit qu'une faible partie des fibres interolivaires. Signalons la dégénérescence complète du faisceau de Goll au voisinage de sa terminaison dans le premier relai bulbaire.

3° *Moelle cervicale*. La cavité syringomyélique s'étend dans toute la moelle cervicale avec des alternatives d'extension et de réduction.

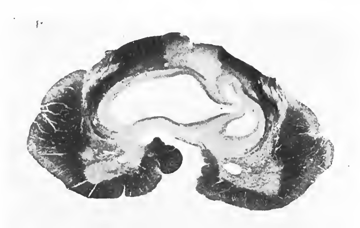


Fig. 4. — Moelle cervicale (C_6)

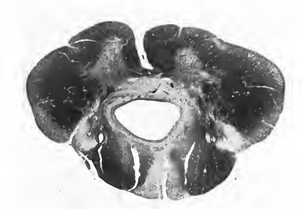


Fig. 5. — Moelle dorsale supérieure (D_2)

Assez étroite au niveau de la 3e cervicale où elle ne dépasse pas 2 à 3 mm. dans son plus grand diamètre transversal, elle s'élargit brusquement dans la moelle cervicale inférieure au niveau de C_6, C_7. Fait remarquable, la cavité s'écarte franchement du canal épendymaire dont la masse épithéliale reste visible et pénètre en plein cordon postérieur, par son extrémité angulaire postérieure elle se continue avec le septum névroglique médian fortement épaissi. Latéralement les faisceaux de Burdach et les

fibres radiculaires appartenant à l'arc réflexe limitent la cavité centrale. Les faisceaux de Goll sont presque complètement démyélinisés et contrastent avec l'intégrité des faisceaux de Burdach. Les zones cornu-commissurales ont disparu ; cependant on reconnaît quelques fibres transversales hétérolatérales séparant la commissure grise de la cavité des cordons postérieurs.

4° *Moelle dorsale*. C'est le siège des lésions maxima. Il est impossible d'y reconnaître les formations médullaires habituelles. La substance grise a totalement disparu, une capsule de fibres myéliniques assez pâles, mince de 1 mm. au plus, entoure un néoplasme central à la fois cavitaire

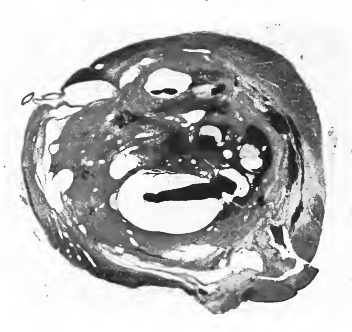


Fig. 6. — Moelle dorsale moyenne (D_5) ; gliome polykystique.

et hémorragique. Il s'agit d'un gliome à prédominance fibrillaire peu riche en cellules et soumis à une fonte rapide qui donne à la coupe un véritable aspect caverneux. D'origine épendymaire peut-être, les éléments cellulaires n'évoquent nullement un aspect épithélial. Il n'existe aucune réaction inflammatoire suspecte.

Au niveau de D_{12} la tumeur proprement dite a disparu. Le processus se localise de nouveau dans les cordons postérieurs avec prédominance à gauche. Les parois fibro-névrogliques de la cavité sont abondamment infiltrées de granulations pigmentaires en rapport avec des hémorragies récentes.

5° *La moelle lombo-sacrée* ne comporte plus de cavité centrale, cependant il existe une gliose péri-épendymaire très nette, avec prolifération des cellules cubiques épithéliales. Il existe une double dégénérescence

frappant d'une part la voie pyramidale, d'autre part les fibres les plus médianes des cordons postérieurs.

En résumé nous sommes en présence d'un processus étendu à toute la hauteur de la moelle et atteignant même le bulbe inférieur. Dans la région cervicale ce processus aboutit à la formation d'une étroite cavité médiane

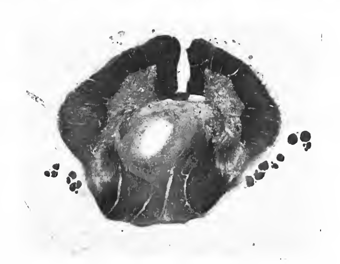


Fig. 7. — Moelle dorsale inférieure (D_{12}) ; fin du gliome cavitaire.



Fig 8 — Moelle lombaire (L_2) ; légère gliose péri-épendymaire.

localisée dans les cordons postérieurs. Dans toute la moelle dorsale on se trouve, au contraire, en présence d'une véritable néoplasie centrale ayant détruit la totalité de la substance grise et ne laissant indemne qu'une mince capsule de fibres périphériques. Cette tumeur, gliome à prédominance fibrillaire, aboutit à une fonte rapide polykystique accompagnée d'abondantes hémorragies interstitielles.

Dans la moelle lombo-sacrée, cavité et gliome central cessent, mais on constate une importante prolifération épendymaire avec gliose concomitante.

Anatomiquement le processus actuel est nettement distinct de la syringomyélie banale, c'est avant tout le gliome dorsal qui est au premier plan, entraînant la destruction de toute la substance grise de ce segment. Nous avons vainement recherché, avec la méthode de Jahnel, la présence éventuelle des spirochètes. Nous devons donc provisoirement nous rattacher au diagnostic de gliome intramédullaire à topographie dorsale, en insistant sur l'étrangeté de sa rapide évolution clinique.

***

L'observation anatomo-clinique que nous venons de rapporter peut se résumer ainsi.

Une femme de trente-huit ans, en bonne santé, présente, au mars 1927, des douleurs craniennes, cervicales et lombaires, des troubles de l'équilibre et de la marche. Trois mois plus tard, on constate chez elle un déficit psychique, des troubles de la marche, une certaine hypertonie des membres inférieurs avec de la dysmétrie dans les mouvements sans aucune paralysie, une perturbation des réflexes tendineux dont certains sont vifs, d'autres abolis, un réflexe cutané plantaire normal ; une ponction lombaire montre un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, contenant 3 gr. 70 d'albumine, sans hypercytose, donnant une réaction de Wassermann positive. La réaction de Wassermann est également positive dans le sang. On pense, à cette phase de l'affection, à une épendymite syphilitique et on fait un traitement spécifique. Sous l'influence du traitement mercuriel les phénomènes semblent s'amender. Cette amélioration est transitoire et, trois mois plus tard, dans une nouvelle phase de la maladie, apparaissent des douleurs extrêmement violentes dorso-lombo-sacrées à caractère radiculaire, des phénomènes paralytiques et spasmodiques des membres inférieurs, des troubles de la sensibilité remontant jusqu'à D_{12}. Une injection sous-occipitale de lipiodol montre, sur la moelle cervico-dorsale, une image festonnée avec des ponctuations sériées au niveau des culs-de-sac radiculaires ; une telle image laisse supposer une tumeur intramédullaire.

Dans une troisième phase l'affection présente une évolution de plus en plus aiguë avec paraplégie complète, abolition des réflexes tendineux, anesthésie à tous les modes remontant jusqu'à D_5, troubles sphinctériens. Les phénomènes douloureux persistent toutefois extrêmement intenses.

Une laminectomie décompressive est alors conseillée dans le seul but d'ailleurs d'atténuer les douleurs incessantes et pénibles de la malade. L'intervention montre l'existence d'une tumeur intramédullaire très étendue et non énucléable. A la suite de cette opération les douleurs disparaissent.

La malade meurt, deux mois plus tard, le 4 janvier 1928. L'affection a évolué en dix mois.

L'examen anatomique montre un processus gliomateux avec cavités syringomyéliques, processus s'étendant depuis le bulbe inférieur jusqu'à la moelle lombo-sacrée. Cette tumeur, gliome à prédominance fibrillaire, aboutit à une fonte rapide polykystique accompagnée d'abondantes hémorragies interstitielles.

Quelques considérations cliniques et anatomiques nous paraissent mériter de retenir l'attention.

I. La première phase de l'affection fut vraiment très spéciale, elle s'est manifestée par des douleurs occipitales, cervicales et lombaires, des troubles de la marche, de la bradypsychie. A cette période la ponction lombaire montrait un liquide céphalo-rachidien xanthochromique avec une très forte hyperalbuminose sans hypercytose, une réaction de Wassermann positive. Comment peut-on interpréter cette symptomatologie, alors que les examens anatomo-pathologiques n'ont permis de constater qu'une gliomatose médullaire diffuse ? Nous croyons que les troubles observés ont été sous la dépendance de petites hémorragies sous-arachnoïdiennes provenant des lésions évolutives. La xanthochromie du liquide céphalo-rachidien est d'ailleurs en rapport avec de telles suffusions hémorragiques et un processus de biligénie hémolytique locale, comme l'un de nous l'a montré jadis avec Jean Troisier. Des symptômes nerveux diffus, même psychiques, peuvent s'observer dans les hémorragies sous-arachnoïdiennes.

II. Nous insistons sur les phénomènes douloureux subjectifs particulièrement intenses qui ont existé durant la seconde phase de l'évolution de la lésion. De telles douleurs, exceptionnelles dans la syringomyélie habituelle, ont été sans doute en rapport avec le caractère de diffusion du processus gliomateux dans toute l'étendue de la moelle où les conducteurs sensitifs centraux et les zones radiculaires ont pu être atteints, comprimés, infiltrés. C'est pour atténuer et supprimer ces douleurs que nous avions jugé utile de conseiller une laminectomie décompressive. Celle-ci a atteint le but que nous nous proposions, puisque, à la suite de l'intervention, les douleurs cessèrent, bien que toutefois la paraplégie complète subsista.

III. Le processus gliomateux présentait dans ce cas une diffusion anormale, puisqu'il s'étendait à toute la hauteur de la moelle et atteignait même le bulbe inférieur. Anatomiquement le gliome à prédominance fibrillaire aboutit à une fonte rapide cavitaire accompagnée d'abondantes hémorragies interstitielles. Ce processus est nettement distinct de celui de la syringomyélie habituelle.

IV. La rapidité de l'évolution de la maladie, qui s'est terminée par la mort en neuf mois, mérite de retenir l'attention. Si l'on veut conserver le terme de syringomyélie en raison des cavités constatées, il convient de décrire, avec notre cas, une *forme aiguë de la syringomyélie*.

LES LÉSIONS CORTICALES DANS LES SYNDROMES PARKINSONIENS POSTENCÉPHALITIQUES

PAR

Ivan BERTRAND et Georges CHOROBSKI

La pathogénie des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques a été longuement discutée au cours de ces dernières années. Après une conception purement mésocéphalique déterminée par les travaux de Tretiakoff, on a fait jouer un rôle prépondérant aux lésions du système strié (Jelgersma, F.-H. Lévy, Ramsay Hunt). Quant aux déterminations corticales, leur existence même reste encore vivement discutée.

Frappés par l'étendue des lésions cérébrales que nous avions observées et intrigués par les conceptions contradictoires émises, nous avons essayé de nous faire une idée personnelle sur ce sujet.

Souques a été un des premiers à poser le problème. Déjà, en 1912, il faisait paraître un travail intitulé : *Le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être cortical ?* Cependant, en 1921, Souques, dans son rapport sur les syndromes parkinsoniens, admet une participation plus importante des noyaux gris centraux et du mésocéphale.

« En théorie, dit-il, l'origine corticale établie sur l'existence d'altérations cellulaires de l'écorce motrice était parfaitement admissible. Mais la théorie centrale, étayée sur l'existence des lésions des noyaux gris ou du mésocéphale, a aujourd'hui pour elle non seulement les vues de l'esprit, mais encore un certain nombre de faits anatomiques très importants. »

Bien des auteurs, qui ont étudié l'anatomie pathologique des syndromes parkinsoniens postencéphalitiques, ne mentionnent pas leurs recherches concernant le cortex cérébral, ou s'ils trouvent des lésions corticales, n'y attachent pas une valeur pathogénétique (Von Economo, Foix et Nicolesco, Stern, Wimmer, Meggendorfer, Jakob, Lisi et Businco, Tarozzi, de Lisi, Verga, Marinesco, Mari, etc.).

Les cellules, numériquement conservées, présentent dans les cas de Tarozzi, Antono, Lisi, Verga, Uluhogian, une simple diminution de volume ou une sclérose avec homogénisation de la substance protoplasmique. Mari explique l'atteinte de la corticalité par l'envahissement diffus du

névraxe par le virus. Poppi après une étude de 6 cas, où il découvre des lésions inconstantes du pôle frontal, refuse tout rôle actif à l'écorce frontale dans la symptomatologie parkinsonienne.

D'autres auteurs trouvent la corticalité presque indemne (Vegni, Nellis, Insabato, Gama, Kœnig).

Parmi ceux qui admettent un rapport étroit entre les lésions corticales et les manifestations cliniques postencéphalitiques, citons Anglade, Mourgues, Homan, Scholz trouve, dans un cas d'encéphalite épidémique chronique, des lésions de toute l'écorce cérébrale et pose la question d'une relation directe entre celles-ci et les perturbations motrices. Il insiste sur la nature toxique et purement dégénérative de ces lésions, sans aucun rapport avec les altérations vasculaires.

Donaggio oppose sa doctrine cortico-nigrique du parkinson postencéphalitique aux doctrines lenticulaire, lenticulo-nigrique ou simplement nigrique. Il s'agit, d'après lui, d'une pathoclyse spécifique, d'une part du locus niger, d'autre part de la région pré-frontale, où il localise un centre psycho-moteur extrapyramidal.

Ces idées sont critiquées par Mari. L'irrégularité des lésions corticales, comparées à celles du locus niger, notre ignorance complète sur l'état antérieur des éléments nerveux, l'existence de maladies mentales, avec lésions corticales considérables, sans symptômes extrapyramidaux, font dénier à Mari toute valeur aux altérations corticales dans le parkinsonisme.

La nature des lésions cellulaires corticales est un problème difficile à résoudre. Jakob estime qu'il s'agit ici d'un processus d'abord inflammatoire, puis dégénératif.

La majorité des auteurs croient à la nature infectieuse des lésions corticales, le virus encéphalitique agissant directement sur les éléments nerveux ou par l'intermédiaire des vaisseaux (Wimmer, Marinesco, Donaggio, Netter, Levaditi, Stern, etc.).

Foix admet une *dégénération abiotrophique* du tissu nerveux qui serait peut-être la conséquence de l'action tardive d'une toxi-infection (envisagée déjà par Dana).

Wimmer n'exclue pas, à côté de l'agent infectieux, l'intervention d'un facteur toxique, peut-être extranerveux.

D'autres auteurs cherchent, en dehors du système nerveux, la cause pathogénique. Stern la voit dans les facteurs toxiques dus à la perturbation fonctionnelle du foie. Buscaino trouve dans le sang de malades atteints d'encéphalite ou d'une affection extrapyramidale (Maladie de Wilson, pseudo-sclérose, spasme de torsion) des matières protéiques anormales produites par l'intestin. Pour Le Torre, les perturbations hépatiques sont à la base de tous les syndromes extrapyramidaux. Enfin, pour Mourgue, les syndromes pyramidaux paraissent être des maladies de l'organisme tout entier, résultant d'un trouble du métabolisme des matières protéiques.

Il faut noter encore les suggestions de Westphal concernant les rap-

ports entre la perturbation fonctionnelle des glandes à sécrétion interne, spécialement de la glande thyroïde, et la dégénération des éléments nerveux.

C'est précisément inspirés par les constatations anatomiques de ces quelques auteurs, et, surtout par celles de Donaggio, que nous avons examiné le cortex cérébral dans les syndromes parkinsoniens postencéphalitiques. Il nous avait paru *a priori* comme fort improbable, qu'un tel amas de substance grise, d'une complexité architectonique si grande, et d'une valeur fonctionnelle si importante, soit indemne ou atteint d'une manière purement contingente.

Le matériel anatomique, base de nos recherches, provient de 6 cas de syndromes parkinsoniens postencéphalitiques observés dans la Clinique Charcot à la Salpêtrière. L'affection de ces malades, âgés de 19 à 42 ans, avait généralement présenté plusieurs années d'évolution.

Cas. 1. Mme D... 40 ans.

En février 1919, état grippal, frissons, céphalée frontale, toux. En mai 1920, survient une envie de dormir continuelle avec sensation de brouillard devant les yeux. En août 1920, attitude soudée, fléchie en avant, démarche à petits pas.

Rétropulsion nette. Rigidité du cou, de la portion supérieure du tronc et des bras. Les mouvements volontaires sont assez faciles, sans tremblement appréciable. Force segmentaire diminuée du côté gauche. Réflexes tendineux normaux ; plantaires en flexion des deux côtés. Nystagmus permanent ; pupilles normales. La parole est sourde, explosive, monotone, palilalique.

En février 1922, la malade a considérablement engraissé, douleurs pulsatiles dans la région cervicale inférieure. Aucun tremblement. Attitude figée, mais liberté relative des mouvements passifs. En août 1922 l'hémiparésie gauche s'accentue avec sensation de fourmillement. En juillet 1922, la malade ne peut absolument plus marcher, gêne de la déglutition. Mort le 6 décembre 1923.

Examen macroscopique :

Rien d'appréciable à part une vaso-dilatation diffuse du cerveau. Locus niger bien reconnaissable, peut-être légèrement décoloré.

Examen microscopique.

a) *Corne d'Ammon* (méthode de Bielchowsky). Les neurofibrilles extracellulaires présentent une densité normale. Au contraire, le réseau intracellulaire des neuro-fibrilles est fortement atteint. Les mailles de ce réseau sont considérablement élargies et l'ensemble des cellules neuroganglionnaires offre un aspect spumeux après imprégnation argentique.

A première vue, il semble s'agir d'une dégénérescence graisseuse du protoplasme. Les grandes cellules pyramidales ressemblent parfois à de véritables corps granuleux, dont les mailles présenteraient une imprégnation argentique. A la périphérie de la cellule nerveuse les mailles argentophiles sont plus serrées. Il existe d'autres points où le réseau neurofibrillaire se condense, ce sont les points de départ des divers prolongements cellulaires : axones et dendrites.

Certaines cellules voisines des plans superficiels subissent une fibrolyse

plus avancée ; le réseau neurofibrillaire disparaît complètement, devient pour ainsi dire poussiéreux et il est alors très difficile de retrouver les limites cellulaires. Le corps cellulaire n'est plus qu'une ombre.

Cependant, même à côté de ce degré de dégénérescence avancée, on est surpris de trouver intacts dendrites et axones.

Dans la substance fondamentale, l'imprégnation argentique ne décèle aucun dépôt anormal du métabolisme, pouvant évoquer l'image de plaques séniles. Les espaces périvasculaires sont également dépourvus de produits de dégénérescence argentophiles.

b) *Ecorce rolandique* (méthode de Bielschowsky). On est frappé par la netteté beaucoup plus grande des couches superficielles et notamment de la couche externe des grains. Le plan profond est nettement moins argentophile. La plupart des noyaux ne réduisent que faiblement le nitrate d'argent et souvent restent invisibles.

Les lésions neurofibrillaires sont très inégales selon la cellule considérée. Les grands éléments de Betz présentent une dégénérescence lipo-pigmentaire, très importante, le réseau neurofibrillaire, intracellulaire, est refoulé sur un côté de la cellule, la continuité entre les divers prolongements cellulaires reste maintenue. Le réseau neurofibrillaire de l'axone se prolonge souvent à travers une masse en dégénérescence pigmentaire, occupant le centre de la cellule. On peut même voir se fusionner quelques-unes de ces neurofibrilles transcellulaires réalisant un aspect assez proche de la dégénérescence d'Alzheimer. Mais cette dégénérescence est loin d'être pure et reste toujours associée à une dégénérescence lipo-pigmentaire intense. On ne peut donc pas parler de dégénérescence fibrillaire d'Alzheimer (Fibrillenerkrankung) au sens strict du mot.

La continuité de la plupart des axones et des dendrites à travers la cellule nous semble d'une grande importance au point de vue physiologique. Elle permet le fonctionnement relatif d'éléments nerveux, profondément altérés, sans qu'on puisse apprécier les modifications de ce fonctionnement, ni l'équivalent clinique de cette lésion parcellaire.

c) Résultats fournis par l'emploi de diverses techniques sur l'ensemble de la corticalité.

1° *La méthode de Bonfiglio* colore les fibres myéliniques en violet. Dans toute la substance blanche et le long des radiations myéliniques de la substance grise, il existe des masses métachromatiques, rougeâtres, irrégulièrement sphériques, mesurant 10 à 20 μ de diamètre.

Ce sont des produits de désintégration de faible densité et ne provoquant pas de réaction névroglique. Dans leur trajet d'élimination ils sont assez fluides pour négliger les espaces périvasculaires. Ces corps sont très voisins des corps amyloïdes.

2° Méthode de *Weigert*. Les différentes zones considérées ne montrent aucune altération myélinique.

Le réseau tangentiel d'Exner est net, quant aux stries de Baillarger elles nous paraissent colorées avec des densités variables selon les points d'écorce considérés.

3° Méthode *d'Alzheimer VI*. La plupart des cellules nerveuses renferment un grand nombre de fines granulations, aux limites de la visibilité et de coloration variable.

Beaucoup sont noirâtres et réduisent l'acide osmique du liquide de Flemming, d'autres, fuchsinophiles, peuvent occuper tous les points de la cellule, soit au niveau du sommet, soit plus fréquemment au niveau des angles inférieurs et latéraux. Ces granulations sont généralement



Fig. 1. — Ecorce frontale (Nissl). Atrophies cellulaires.

groupées en essaim, elles peuvent devenir très abondantes et remplir complètement la cellule.

On les trouve aussi très fréquemment au voisinage des cellules névrogliques, plus rarement au contraire dans les espaces périvasculaires. Probablement transitoires, elles achèvent leur désintégration avant de parvenir au stade périvasculaire.

Il est singulier de constater que les divers produits de désintégration rencontrés jusqu'ici : globules métachromatiques (Bonfiglio), granulations osmiophiles, granules lipo-pigmentaires, granulations fuchsinophiles, semblent négliger les voies habituelles, périvasculaires de la désintégration.

Ce fait tient, sans doute, à la nature de ces produits et à leur lente production en rapport avec la chronicité du processus dégénératif.

La faible densité de ces produits de désintégration entraîne comme corollaire un minimum de réactions interstitielles. Les corps satellites sont à peine augmentés, il n'y a pas de gliose marquée, enfin les éléments mésodermiques vasculaires d'origine adventitielle ou endothéliale, ne réagissent pas.

Dans les noyaux des cellules neuroganglionnaires on remarque de

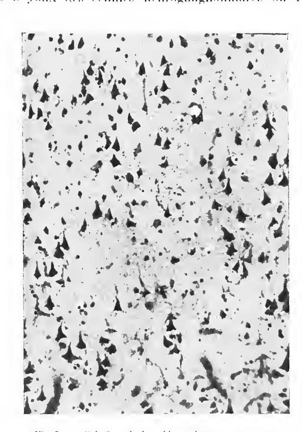


Fig 2. — Pôle frontal. Atrophie et dégénérescence aiguë.

grandes variations. Souvent le fin réseau chromatique devient trouble, le suc nucléaire est alors aussi foncé que le protoplasme cellulaire.

A un degré ultérieur, le nucléole perd sa réaction fuchsinophile, on constate une dégénération totale de la cellule. L'élément neuroganglionnaire, fortement atrophié et rétracté, prend uniformément le vert lumière et la fuchsine, on ne distingue plus noyau et nucléole, les limites elles-mêmes de la cellule deviennent imprécises.

4° La *méthode de Nissl* permet d'étudier en détail les altérations fines d'ordre cytologique. Une étude minutieuse cyto-architectonique dépasserait le cadre de notre travail. Indiquons seulement que la fonte partielle

de nombreux éléments ganglionnaires entraîne une atrophie des diverses couches de l'écorce, fait disparaître ou atténue les limites des étages cellulaires, en un mot bouleverse l'architectonie cérébrale.

Dans la couche fronto-polaire, par exemple (champ fronto-polaire FE de von Economo et Koskinas), l'atrophie corticale est poussée à son maximum. Cette couche mesure une épaisseur moyenne de 2 mm., 2 mm. 5 à l'état normal. Dans le cas présent cette épaisseur descend jusqu'à 1 mm. 1/4, 1,5 mm. Au point de vue architectonique tous les étages sont plus ou moins atteints. La IIIe couche, notamment, est très raréfiée en cellules ; les couches II et III sont peu nettes, les Ve et VIe couches, bien que normalement peu denses dans ce champ, sont fortement rétrécies, la limite profonde de la VIe couche apparaît avec la plus grande netteté.

Le champ frontal agranulaire (champ fronto-agranulaire FB de von Economo et Koskinas) ne révèle à l'état normal ni la IIe ni la VIe couche granuleuse et doit être considéré comme une formation hétérotypique agranulaire. Les lésions dans cette zone affectent une topographie très nette, singulièrement proche de ce qu'on observe dans la *démence précoce*. La désintégration cellulaire se constitue par placards à prédominance péri ou paravasculaire. Dans ces zones les cellules sont absentes, ou ne prennent plus que bien faiblement le Nissl.

Cette lésion est décrite par les auteurs allemands sous le nom de *Verödung*. Sans doute, elle ne constitue rien de pathognomonique ; on l'observe dans l'épilepsie chronique, dans la démence précoce, au cours de psychoses alcooliques. Mais nous trouvons là un processus général dégénératif, qui indique la gravité et l'extension des lésions neuroganglionnaires élémentaires.

Dans la substance blanche, constituant l'axe médullaire des circonvolutions du champ frontal agranulaire, nous avons surpris dans les espaces périvasculaires des dépôts abondants de lipochrome, colorés en vert-noirâtre sur les préparations Nissl. Ces dépôts indiquent l'activité de la désintégration corticale. La plupart extracellulaires, ils ne provoquent jamais de réaction périvasculaire.

Il est impossible de grouper tous les aspects dégénératifs neuroganglionnaires de la corticalité sous une même formule. La nomenclature des lésions élémentaires corticales est très variable. Une des plus commodes et sans doute la plus communément adoptée est la classification de Nissl, reproduite dans le récent traité de A. Jakob (1). Malheureusement les termes de la classification de Nissl évoquent une idée pathogénique ou une conception évolutive. Il est maintenant admis que cette terminologie n'a aucune signification évolutive ou pathogénique.

Les altérations neuroganglionnaires, observées par nous sur les préparations au bleu polychrome, se rapprochent beaucoup de l'*akuten Zellerkrankung Nissls*. Cette lésion est caractérisée par un gonflement et une altération profonde du hyaloplasme ou substance interfibrillaire

(1) Pr Dr A. JAKOB. *Anatomie und Histologie des Grosshirns*, 1927, Leipzig.

qui se colore maintenant d'une manière diffuse dans la cellule et ses prolongements. Il est possible que ces aspects aient été pris pour des artéfacts, dus à une mauvaise fixation au formol.

Les prolongements dendritiques et cylindraxiles des cellules apparaissent avec plus de netteté que de coutume sur les préparations au Nissl, d'où un aspect strié radiairement de la corticalité.

Les noyaux présentent des limites peu nettes, deviennent lobulés et se

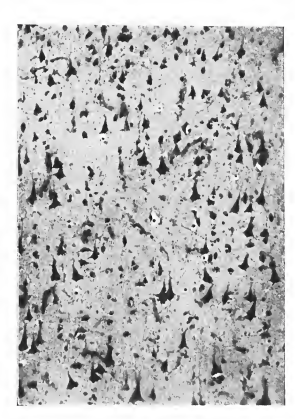


Fig 3 — Région temporale. Atrophie et dégénérescence aiguë.

latéralisent assez souvent. Très rapidement le processus évolue vers la fonte totale de la cellule..

Le protoplasme, finement granuleux, se colore mal et ne renferme aucun corps tigroïde, les noyaux se dissocient dans le corps cellulaire ou montrent quelquefois des aspects picnotiques.

La dégénérescence cellulaire n'aboutit pas toujours à une destruction aussi rapide ; même dans les territoires les plus atteints de la corticalité, on rencontre souvent des atrophies poussées à l'extrême avec des cellules pyramidales étriquées, onduleuses et se rapprochant vaguement des cellules en bâtonnets.

On voit que les lésions dégénératives n'évoluent pas sur un rythme uni-

voque : la dégénérescence aiguë de Nissl et les atrophies cellulaires se combinent fréquemment. Il en résulte un contraste frappant entre les cellules pâles fantomatiques, et les éléments hyperchromatiques, fortement atrophiés.

Peut-on assimiler entièrement l'*Akute Schwellung Nissls* et les lésions corticales que nous décrivons dans le parkinsonisme postencéphalitique ? Nous ne le croyons pas.

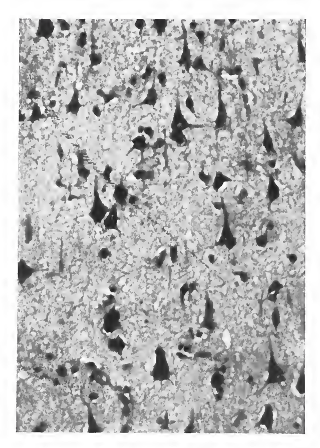


Fig. 4. — Frontale ascendante. Fantômes cellulaires et zones désertiques.

Dans la dégénérescence aiguë de Nissl typique, on observe toujours, en effet, des altérations très particulières de la névroglie. L'oligodendroglie et la névroglie d'Hortega (glie d'Hortega) montrent des réactions nettes. Les mitoses sont fréquentes, les noyaux hyperchromatiques, et on observe même des aspects de neuronophagie.

Dans le parkinsonisme postencéphalitique, les réactions névrogliques sont réduites au minimum et nous n'avons jamais observé de mitoses, tout au plus un halo protoplasmique, plus net autour des noyaux névrogliques. Les cellules en bâtonnets sont rares.

Signalons un aspect singulier qu'on observe couramment dans les grandes cellules pyramidales de l'écorce. C'est l'existence d'un long filament, traversant la cellule dans sa plus grande longueur, du sommet à la base. Ce filament, d'une ténuité extrême, se colore fortement par le bleu polychrome. Généralement simple, il peut se condenser et présenter sur son trajet une ou plusieurs granulations. Sur quelques cellules on le voit pénétrer dans les dendrites. Nous pensons qu'il s'agit là d'un groupe de neurofibrilles intracellulaires, agglomérées et anormalement colorées par suite de leur altération chronique.

Cette interprétation nous semble confirmée par des aspects d'imprégnation argentique, qui démontrent la conservation fréquente des neurofibrilles intracellulaires, maintenant longtemps une connexion anatomique entre les dendrites et l'axone.

Cas 2. M. C..., 42 ans.

En 1919, état infectieux avec fièvre et délire, sans somnolence ni diplopie. En 1921, tremblement des bras et des jambes. En 1924, attitude soudée, facies figé, salivation abondante, tremblement au repos, surtout au bras gauche et dans la jambe droite. Démarche à petits pas avec inclinaison en avant. Raideur surtout dans les mouvements passifs. Force musculaire normale. Réflexes tendineux vifs, cutanés normaux; Attitudes vicieuses des membres supérieurs et inférieurs : les jambes en extension avec pied en varus équin, les membres supérieurs en flexion, poignets hyperfléchis, doigts en flexion.

En 1926 sueurs continuelles, le malade supporte mal le datura qui lui donne des vomissements et semble exagérer ses sueurs.

Pouls rapide : 110, en permanence.

Le malade a toute sa lucidité. Mort en 1926.

Examen macroscopique.

Piqueté vasculaire diffus, sans lésions locales.

Examen microscopique.

a) *Corne d'Ammon* (méthode de Bielchowsky). On retrouve les mêmes aspects de dégénérescence granuleuse du réseau neurofibrillaire, intracellulaire. On est frappé par la conservation et souvent l'épaississement de quelques neurofibrilles, qui traversent les cellules neuroganglionnaires dans leur plus grand diamètre, du prolongement dendritique au prolongement axonal.

Souvent la cellule nerveuse montre une dégénérescence complète, granuleuse, du réseau intracellulaire.

Il n'existe aucune plaque sénile.

b) *Ecorce cérébrale.*

Au Nissl, les lésions sont diffuses, mais d'une intensité modérée. Elles n'entraînent pas de modifications cytoarchitectoniques importantes.

Dans l'axe blanc de quelques circonvolutions frontales, on décèle quelques amas lipoïdiens, extracellulaires, sans réaction adventitielle.

On surprend çà et là, dans quelques éléments nerveux, des aspects de dégénérescence aiguë de Nissl. Les fontes cellulaires et les atrophies neuroganglionnaires sont moins marquées que dans le cas précédent.

Dans FA, les éléments géants de Betz sont admirablement colorés et montrent des amas tigroïdes très nets. Il semble que ces cellules résistent particulièrement bien au processus dégénératif. Les cellules pyramidales semblent constituer les éléments les plus sensibles de la corticalité.

Nulle part trace de périvascularites ou de nodules infectieux.

Dans quelques régions de l'écorce, on retrouve dans la IIIe couche une



Fig. 5. — Cellule pyramidale (Bielchowsky). Dégénérescence granuleuse des neurofibrilles endocellulaires.

dégénérescence pigmentaire intense et l'existence de filaments radiaires, fortement basophiles, à l'intérieur des cellules nerveuses.

Au point de vue myélinique, rien d'anormal à signaler.

Cas 3. Mme R..., 30 ans.

En 1925, état grippal avec somnolence qui dure de 3 à 4 semaines. Ultérieurement, diplopie intermittente, aspect rigide avec physionomie figée. Station verticale impossible. Pas de paralysies. Réflexes tendineux très vifs. Réflexes cutanés normaux. Les pupilles réagissent normalement. Tremblement même des membres supérieurs. Troubles de la mémoire, portant aussi bien sur les faits récents que sur les faits anciens.

Mort subite au cours d'un repas en 1926.

Examen macroscopique.

Aucune lésion appréciable.

Examen microscopique.

a) *Corne d'Ammon* : indemne de plaque séniles ;

b) *L'écorce* (méthode de Nissl). Les lésions dégénératives sont poussées à l'extrême et généralisées à toute la corticalité.

C'est surtout dans la couche granuleuse externe qu'on observe les plus grandes altérations. Dégénérescence aiguë, atrophie, fantômes cellulaires se retrouvent partout. Le processus est si intense, que dans la IIIe couche, il n'y a pas de cellules indemnes, les troubles cyto-architectoniques sont profonds et aboutissent à de véritables déserts cellulaires.

Dans l'écorce temporale, nous avons observé une hyperplasie des corpuscules satellites et la fusion de leur protoplasme avec celui des cellules neurogangliionnaires. D'où certains aspects assez remarquables de cellules pyramidales, en apparence bi-nucléées.

Les produits de désintégration sont toujours peu abondants ; extracellulaires, du type lipo-pigmentaire, on les observe soit dans le protoplasme des corps satellites, soit dans les espaces périvasculaires, mais sans réaction adventitielle.

La *méthode de Bielchowsky* révèle des aspects déjà rencontrés, mais l'imprégnation argentique accentue encore ces aspects d'atrophie cellulaire et de dégénérescence fibrolytique.

Méthode de Weigert. Sur les fragments de cortex, longuement chromés, on observe une diminution notable des réseaux myéliniques tangentiels. Le plexus d'Exner est relativement indemne, mais il est souvent impossible d'identifier ou même de soupçonner la topographie des lames interne et externe de Baillarger.

Pas de plaques fibro-myéliniques.

Cas 4. Mlle P..., 20 ans.

En 1922, amblyopie, tendance invincible au sommeil, par contre insomnie la nuit. Peu après le début de l'affection, tremblement généralisé.

En 1924, attitude soudée, rigidité musculaire avec phénomène de la roue dentée. Démarche à petits pas. Perte des mouvements associés. Réflexes rotuliens vifs, les autres normaux. Réflectivité de posture très exagérée, particulièrement au niveau du jambier antérieur. Force musculaire relativement bonne, sauf au niveau du membre supérieur droit.

Pupilles normales. Voix sourde, monotone, à mots espacés. Salivation abondante, avale de travers. Rire spasmodique du type pseudo-bulbaire, alternant avec des accès de pleurs. Ne semble pas avoir de troubles psychiques.

En février 1926, pleuro-pneumonie, mort le 11 février 1926.

Examen macroscopique.

Le *locus niger* paraît un peu plus pâle qu'à l'état normal. Rien de décelable macroscopiquement dans le reste des centres nerveux.

Examen microscopique.

a) *L'écorce* (méthode de Nissl). Dans ce cas les dégénérescences cellu-

laires sont tellement accentuées, qu'on a la plus grande difficulté à obtenir au Nissl des préparations convenables. La presque totalité des cellules prend une teinte pâle uniforme, avec tigrolyse complète.

Les seules formations cytoplasmiques identifiables sont ces filaments axiaux, longs, fortem nt basophiles que nous avons décrits précédemment.

Grosses décharges lipo-pigmentaires dans les espaces périvasculaires.

La méthode de Bielchowsky montre les mêmes aspects de fibrolyse avec persistance de quelques filaments transcellulaires et la dégénérescence granuleuse de tout le réseau neuro-fibrillaire.

Aucune trace de plaques séniles dans la corne d'Ammon.

La *méthode de Bonfiglio* décèle la présence dans toute la substance grise de corpuscules métachromatiques, très fluides et à peine figurés, appartenant au même groupe de dégénérescence albuminoïde que les corps amyloïdes.

La méthode de Weigert révèle une pâleur extrême des stries de Baillarger.

Cas 5. Mlle A..., 19 ans.

En décembre 1919, céphalée frontale, insomnie avec délire, diplopie, mouvements involontaires, myoclonies du côté droit. Etat de somnolence qui dure 6 semaines.

En mai 1921 : aspect hébété, bouche entrouverte, paupières tombantes. Tremblement menu du bras gauche, secousses tétaniformes du quadriceps fémoral gauche. Mouvements volontaires très lents. Force segmentaire diminuée, surtout à gauche. Réflexes tendineux vifs ; réflexes plantaires en flexion. Hémiparésie faciale droite, Salivation abondante. L'œil droit ne réagit pas à la lumière, l'œil gauche réagit, mais lentement.

Répond rarement aux questions, rit à propos de tout.

En 1924 attitude complètement figée, aspect catatonique. Raideur de tout le corps. Luxation récidivante de la mâchoire.

Incontinence d'urine.

Mort en avril 1924.

Examen macroscopique.

Pédoncules : légère pâleur bilatérale du *locus niger*.

Congestion diffuse des noyaux gris et de la substance blanche. Rien d'appréciable, à part une congestion diffuse. Aucune lésion en foyer.

Examen microscopique.

Dans ce cas les altérations cyto-architectoniques sont considérables et rappellent d'assez près celles de la démence précoce.

La raréfaction cellulaire en placards, le contraste entre les groupes surcolorés et les groupes pâles s'observe constamment et avec prédilection dans la IIIe couche de Brodmann.

Les cellules de Betz sont remarquablement intactes, enfin les images au Bielchowsky reproduisent les aspects habituels de la dégénérescence granuleuse neuro-fibrillaire.

Cas 6. M. W..., 35 ans.

En 1918 après un état grippal, asthénie, amaigrissement, crises de narcolepsie, insomnie, nocturne.

En 1922, la marche devient difficile. La malade entre en 1924 à la Salpêtrière, dans un état de profonde cachexie ; il parle d'une voix faible, monotone. Attitude soudée, facies figé. Les pupilles réagissent faiblement à la lumière et à l'accommodation. Paralysie de la convergence. Nystagmus latéral. Rigidité musculaire sans tremblement. Réflexes tendineux vifs, plantaires en flexion. Pas de troubles de la sensibilité.

Mort en septembre 1924.

Examen macroscopique.

Pédoncules : ***Locus niger*** gauche moins net que le droit.



Fig 6 — Cellule pyramidale atrophiée, microphoto obtenue dans l'Infra rouge après coloration à la cryptocyanine.

Rien d'anormal au cerveau.

Protubérance : piqueté légèrement hémorragique dans la calotte.

Examen microscopique.

a) *L'écorce* (méthode de Nissl). Ce sont toujours les mêmes aspects de désintégration cellulaire, correspondant à peu près à l'*Akute Schwellung Nissls*. Ces aspects sont généralisés à toute l'écorce, mais prédominent dans les trois premières couches, surtout dans la granuleuse externe et celle des cellules pyramidales.

Nous avons encore été frappés, dans ce cas comme dans les précédents,

de l'intégrité remarquable des cellules géantes de Betz, dans la frontale ascendante.

Cette intégrité nous semble fort intéressante :

1° Parce qu'elle constitue un test anatomique démontrant la bonne fixation de notre matériel et la correction de la technique histologique. L'intégrité des cellules de Betz confirme les profondes lésions des autres éléments neuroganglionnaires, plus élevés dans la corticalité.

2° La résistance toute particulière de certaines cellules, contrastant avec la fragilité des autres, confirme la conception de C. et O. Vogt, concernant la pathoclyse des formations laminaires.

On voit ainsi que, malgré l'extrême diffusion des lésions, il existe une sorte de systématisation laminaire, qui respecte presque intégralement dans nos cas l'origine de la voie pyramidale.

Ce fait n'est pas isolé dans la pathologie nerveuse. Dans tous les processus corticaux, diffus, sauf bien entendu dans la sclérose latérale amyotrophique, les cellules de Betz montrent la même résistance, qui contraste avec la fragilité très remarquable de la IIIe couche de Brodmann.

La *méthode de Bielchowsky* ne révèle dans ce cas rien de plus que précédemment. Ce sont toujours les mêmes aspects de dégénérescence granuleuse des neuro-fibrilles intracellulaires. Souvent, sur les coupes au nitrate d'argent, le noyau est le seul élément reconnaissable des cellules neuroganglionnaires. Les angles latéraux sont identifiables par l'origine distincte des dendrites et des cylindraxes.

b) *Le mésocéphale.*

L'examen du mésocéphale nous a paru intéressant. Le *locus niger* est peu riche en pigment, et parsemé de nombreux éléments névrogliques, mais les vaisseaux qui pénètrent dans l'espace perforé postérieur sont dépourvus de toute réaction adventitielle.

Il semble bien s'agir à ce niveau d'un processus peu évolutif sinon même tout à fait éteint. Les vaisseaux n'ont conservé aucune des périvascularites de la période d'état. Les phénomènes de neuronophagie pigmentaire sont absents. Les espaces périvasculaires ne charrient aucun produit dégénératif. On voit ainsi, comment, après de longs mois, les caractéristiques histologiques d'un processus infectieux disparaissent complètement.

Il n'appartient pas à l'histologie de démontrer l'existence d'un processus infectieux plus ou moins latent. Seules les recherches biologiques d'inoculation intracérébrale pourront éclairer le problème. Les discussions sur le caractère abiotrophique ou infectieux de la dégénérescence neuroganglionnaire nous paraissent devoir rester actuellement stériles.

Pour notre part, nous sommes portés à admettre la persistance du virus encéphalitique en quelques points de l'encéphale. En même temps nous insistons sur l'existence de *tares cellulaires* irréparables, frappant la majorité des cellules nerveuses, tares peu ou pas évolutives.

L'atteinte parcellaire d'un élément nerveux, neuroganglionnaire, atteinte persistant indéfiniment, sans entraîner la mort de la cellule, semble constituer un fait exceptionnel, très remarquable en neuropathologie.

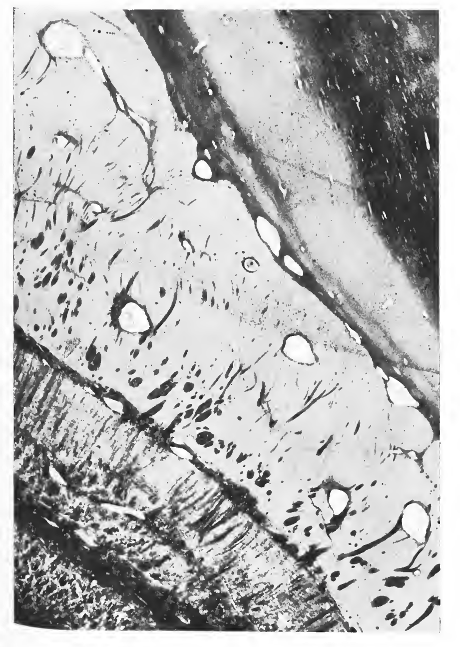


Fig. 7. — Cas VI Aspect cirrhotique du putamen.



Fig. 8. — Etat fibreux du putamen (Cas. V)



Fig. 9. — Cas I. Etat fibreux de l'extrémité antérieure du putamen.

c) Modifications myéloteclоniques du corps strié.

C. et O. Vogt décrivent, sous le nom d'***état fibreux***, une atrophie du corps strié coïncidant avec un développement anormal des fibres myéliniques dans le putamen ou la tête du noyau caudé.

Ces lésions, de même que l'***état marbré***, ne sont pas nécessairement des altérations primitives et semblent conditionnées par des altérations diffuses de la corticalité. C'est ainsi que, dans la chorée de Huntington, dans la paralysie générale, les lésions corticales semblent étroitement associées à celles du corps strié.

De nombreux auteurs et nous-mêmes, avons signalé, dans la maladie de Parkinson, un état pré-criblé des noyaux gris centraux, mais on ne semble pas avoir constaté les curieuses modifications myéliniques que voici :

Les lésions du corps strié ne sont pas absolument pures et tiennent à la fois, selon le cas ou le segment considéré, de l'état fibreux ou de l'état marbré. C'est ainsi que, dans le cas VI, l'atrophie du putamen est très marquée, sa face externe est ondulée, et la coupe présente un véritable aspect cirrhotique, des faisceaux myéliniques isolant plus ou moins complètement des îlots de substance grise. En même temps, le pallidus externe est plus clair que normalement et la disparition d'un grand nombre de fibres radiaires aboutit à de véritables placards de démyélinisation.

Dans le cas V l'état fibreux prédomine nettement. Il existe tout le long du bord externe du putamen un feutrage myélinique, dense, qui semble émaner de la capsule externe et envahir le putamen. Le ***globus pallidus*** ne présente pas de modifications anormales.

Loin de nous la pensée d'établir une relation de cause à effet entre les lésions corticales et celles du corps strié. Il est cependant intéressant de voir qu'il existe entre ces deux systèmes une relation constante. Ces faits, observés dans les syndromes postencéphalitiques, confirment, en les étendant, les données fournies par d'autres affections du système cortico-strié.

Conclusions.

En résumé, de l'examen de nos cas, résultent :

1° L'étendue et la constance des lésions corticales. Les lésions ne présentent pas un caractère brutalement destructif, au point de vue élémentaire, c'est surtout le type de l'***Akute Schwellung*** de Nissls qui prédomine. On les observe dans toute l'étendue de l'écorce et en particulier dans les couches les plus superficielles (la couche III de Brodmann).

La disposition et la raréfaction des cellules rappellent de très près les images fournies par la démence précoce.

L'absence de périvascularites et de nodules infectieux névrogliques n'est pas un argument suffisant pour affirmer la nature purement trophique ou abiotrophique de la dégénération. Tous les intermédiaires existent entre la forme aiguë de l'encéphalite et les formes parkinsoniennes. Les nodules névrogliques et les périvascularites sont essentiellement

l'indice d'une désintégration active du tissu nerveux ambiant et non le témoignage indiscutable d'une infection.

Il nous paraît infiniment probable que le virus persiste, quoique très atténué, dans la profondeur des centres nerveux et qu'il est responsable de la plus grande partie des lésions neuroganglionnaires.

Il faut encore tenir compte des dégénérescences secondaires et des réactions transynaptiques qu'il est d'ailleurs impossible de distinguer des lésions primitives.

2° Les altérations des noyaux gris centraux prédominent sur le système strié. D'un type variable, elles affectent soit l'état fibreux, soit l'état marbré. Ces modifications, surajoutées à l'état précriblé, comportent des modalités variées.

Il est impossible d'établir la séquence des lésions cortico-striées et leur symptomatologie clinique.

3° Selon nous, les syndromes parkinsoniens représentent l'intégration de lésions infiniment multiples et diffuses de tout l'encéphale, mais ces lésions, par leur diffusion même et en raison de ce qu'on pourrait appeler la loi des grands nombres, atteignent avec prédilection certains systèmes de fibres et certains groupes de lames cellulaires.

BIBLIOGRAPHIE

(1) ANGLADE. *Actes du Congrès de Quimper*, 1922.

(2) BERTRAND I. *Les processus de désintégration nerveuse*. Paris, Masson, 1923.

(3) BINSWANGER. Die klinische Stellung u. physopathologische Bedeutung des striaeren Systems, Schweiz. *Arch. f. Neurol. u. Psychiatrie*, 10, 1922.

(4) BUSCAINO. Alterazioni del fegato e dell'intestino tenue in malatti, ecc. *Riv. di Pat. di Pal. mentale e nervosa*, v. XXVIII, fasc. 11-12, 1924.

(5) CARDILLO. A proposito di un caso di lesione bilatere le dei nucli lenticuolari decorso senza alcunsu sintoma. *Riv. di Pat. mentale e nervosa*, v. XXX, 1925.

(6) DANA. Paralysie agitante ; étude clinique et pathologique avec rapport de deux autopsie. *Revue Neurol.*, août 1893.

(7) DIVRY. *Etude histo-chimique des plaques séniles*. Travail du labor. de Psychiatrie de l'Université de Liége.

(8) DONAGGIO A. *Contributo alla conoscenza delle lesioni dei centri nerviso nel parkinsonismo postencefalitico*. Siena, 1924. — *Sull' insorgenza molto tardiva del parkinsonismo postencefalitico*, Siena, 1926. — Observations ultérieures sur la manifestation très tardive de l'encéphalite épidémique. *Revue Neur.*, octobre 1927.

(9) FOIX et NICOLESCO. *Les noyaux gris centraux et la région mésencéphalo-sous-optique*. Paris, Masson, 1925.

(10) GAMMA. Commento al reperto isto-patologico di un caso subacuto d'encefalite epidemica. *Riv. di Pal. mentale e nervosa*, v. XXV, fasc. 9-10, 1921.

(11) GOLDSTEIN. Anatomische Veraenderungen bei postencephalitischen Parkinsonismus. *Zt. f. ges. Neur.* Bd. 76.

(12) HARVIER et LEVADITI. Virulence des centres nerveux dans l'encéphalite six mois après le début de la maldie. Virus encéphalitiques atténués. *Bull. et mém. de la Soc. médicale des Hp. de Paris*, v. 17, 1920.

(13) INSABATO. Tre casi di encefalite epidemica con studio isto-patologico. *Riv. d. Pat. mentale e nervosa*, v. XXVIII, fasc. 9-10, 1923.

(14) JOSEPHY. Beiträge zur Histopathologie des Dementia praecox. *Zeitschr. f. die Ges. Neur. e. Psych.* Bd. 86, 1923.

(15) KIRSCHBAUM. Ueber den Einfluss schwerer Leberschaedigungen auf das Zen-

tralnervensystem. *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.* Bd 77, 1922; *Zrlbl. f. die ges. Neur. u. Psych.*, Bd 30, 1922.

(16) Kœnig. Beitrag zur Kenntnis d. sogen. Paral. agitans sine agitatione auf dem Boden d. Enceph. ep. *Zeitschrf. f. die ges. Med.*, Bd. 75.

(17) Lhermitte et Radovici. Etude sur la dégénération basophile métachromatique des fibres et des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle épinière dans l'encéphalite épidémique. *Comptes rendus de la Soc. de Biologie*, n° 18, 1921.

(18) Léri. *Le cerveau sénile.* Lille, 1906.

(19) Levaditi. *Ectprodermoses neurotropes. Poliomyélite-Encéphalite-Herpès.* Paris, 1922.

(20) Levy G. *Contribution à l'étude des manifestations tardives de l'encéphalite épidémique.* Paris, Vigot, 1922.

(21) De Lisi e Businco. Anat. Patol. e patogen. dell'E. E. cronica. *Riv. di Pat. nerv. e ment.*, v. XXX, 1925.

(22) Mahaim. Ein Fall von sekundaere Erkranjkung des Thalamus opticus u. der Regiosubthalamica. *Archiv. f. Psych. u. Nervenkrht.* Bd 25, 1893.

(23) Mari. Sulle alterzioni istologiche del sistema nervoso nella rigidita parkinsoniona postencefalitica. *Riv. sperimentale di Freniatria*, vol. LI, fasc. 1-2, 1927.

(24) Marinesco. Maladie de Parkinson progressive postencéphalitique, examen histologique. *Revue neurol.*, p. 1012.

(25) Meggendorfer. Chronische Enc. ep. *Zl., f. ges. Neur.*, 75.

(26) Meyer, Bisch u. Stern. Ueber Leberfunktionsstaerung bei epidemischen Encephalitis. *Klin. Wochenschrift*, 1927, S. 1559.

(27) Mingazzini. Das Linsenkernsyndrom. *Zeitschr. f. die Ges. Neur. u. Psych.* Bd. 8, 1912.

(28) Minkowski M. Etudes sur les connexions anatomiques des circonvolutions rolandiques, pariétales et frontales. *Arch. suisses de Neurol. et de Psych.* v. XII, 1923, et vol. XIV, XV, 1924.

Experimentelle u. anatomische Untersuchungen zur Lehre von der Athetose. *Zeitsch. f. die ges. Neur. u. Psych.* Bd, 102, 1926.

(29) V. Monakow. Sur les connexions du corps strié et du noyau lenticulaire avec les autres parties du cerveau. *L'Encéphale*, 1925.

(30) Mourgue. Le syndrome clinique de la rigidité décérébrée de S. A. K. Wilson étudié dans un cas de spasme de torsion consécutif à l'encéphalite épidémique. *Arch. suisses de Neur. et de Psych.*, v. XI, 1922.

(31) Nelis. *L'Encéphalite léthargique. Anatomie pathologique.* Bruxelles, Nossent et Cie, 1923.

(32) Netter. Les relations entre l'Encéphalite et la maladie de Parkinson. *Revue Neur.*, 1921, p. 573.

(33) O. Niessl Mayendorf. Hirnpathologische Ergebnisse bei chorea chronica u. von chroreatischen Phaenomenen. *Arch. f. psych. u. Nervenkrht.* Bd 51, 1913.

(34) V. Poppi. Zur Frage des Sternhirnver anderungen beim Parkinsonismus. *Arbeiten dem Wiener Neur. Institute.* Bd. 28, 1926.

(35) Remond et Colombiès. Hémiplégie avec hémichorée. *Revue de médecine*, v. XXXIX, 1922.

(36) Scholz. Zur klinik u. pathologischen Anatomie der chronischen Encephalitis epid. *Zeitschr. f. die ges. Neur. u. Psych.* Bd 86, 1923.

(37) Simchowicz. Plaques séniles et formule sénile de l'écorce cérébrale. *Revue Neur.* 1924, p. 221.

(38) Souques. Le siège des lésions de la paralysie agitante peut-il être cortical ? *Revue Neur.*, mai 1912. — Rapport sur les syndromes parkinsoniens. *Revue Neur.* 1921, p. 534.

Souques, Massary et Delfrass. Ramollissement kystique du noyau lenticulaire droit suivi d'épendymite, avec syndrome de tumeur cérébrale. *Bull. et mem. de la Soc. anatomique*, 1924, n° 91.

(39) Steck H. Sur la localisation cérébrale du syndrome catatonique. Discussion

de la communication de M. H. Steck. Extrait du *Congrès des Aliénistes et Neurologistes*. Genève, Lausanne, 2-7 août 1926.

(40) Stern F. *Die epidemischeh Encephalitis*. Berlin, 1922.

(41) La Torre. Sur la genèse hépatique de certains syndromes anatomo-cliniques du corps strié. *Il Policlinico*, sez. med., v. XXI, fasc. 10. 1924.

(42) Tarozzi. Reperto anat. istol. di un caso di sind. di Park. post-encef. *Riv. sper. di Fren.*, v. XLVII. 1923.

(43) Veoni. Studio anatomo-clinico di un coas di encefalite epidemica cronica a sindroma parkinsoniona. *Il Policlinico sez. med*, Avrile 1923.

(44) Vincent Cl. Foyer de ramollissement limité au noyau lenticulaire et à la tête du noyau caudé. Aucun symptôme strié. *Revue Neurol.*, 1920 et 1926.

(45) Vogt C. et O. Zur Lehre der Erkrankungen der strideren Systems. *Journal f. Psych. u. Neur.*, Bd 25, 1920.

(46) Westphall. Beitrag zur hetiologie u. Symptomatologie der Park. *Krankh. Arch. f. Psych. u Neur.* Bd 65, 1922.

(47) S. A. K. Wilson. Physiologie pathologique de la rigidité et du tremblement parkinsoniens. *Revue Neurol.*, 1921, p. 609. — Disorders of motility and of muscle tone with special reference to the corpus striatum. *Lancet*, 1926.

(48) Wimmer A. *Chronic epidemic encephalite*. Copenhague, by Levin-Unuksgaard, 1924.

(49) Wohlwill. Nichteitrige Entzuendungen des Zentralnervensystems. *Spezielle Pathologie u. Therapie der inneren Krank. v. Kraus. u. Bruhgsch.* Bd. X, II.

LES OLIVES BULBAIRES DANS LES ÉTATS PATHOLOGIQUES

PAR

Mme Nathalie ZAND

Laboratoire neurobiologique de la Société scientifique de Varsovie.
(Directeur, E. Flatau.)

Le fait que les différentes synergies de l'organisme sont régies par des centres nerveux spéciaux, ainsi nommés associatifs, a acquis depuis longtemps sa valeur scientifique. Foerster suppose que, même un mouvement assez simple, comme celui de l'occlusion des paupières, accompagnée de l'élévation des globes oculaires, possède son centre spécial. Dans des travaux précédents (1) j'ai tâché de prouver que *le centre associatif de la station* siège dans *les olives bulbaires.*

Mon hypothèse est basée sur les données suivantes : l'expérience a prouvé que les olives bulbaires sont responsables de l'apparition de la rigidité décérébrée, puisque celle-ci entre en jeu toutes les fois qu'on sépare les olives de centres nerveux situés au-dessus. D'autre part, on la fait disparaître par la destruction des olives.

Or, la rigidité décérébrée n'est autre chose que la station physiologique exagérée d'une manière pathologique (Sherrington). Par conséquent les olives doivent représenter un centre de la station physiologique.

Dans un travail qui a eu pour but de contrôler cette hypothèse nous avons démontré que les olives bulbaires sont d'autant mieux développées que le mécanisme de la station est plus difficile à réaliser. Puisque cet acte demande un effort plus grand et un jeu de muscles plus compliqué chez les bipèdes que chez les quadrupèdes, les olives bulbaires sont mieux développées chez les premiers que chez les seconds.

Toutes les fois qu'une lésion quelconque (compression par un néoplasme ou par l'hydrocéphalie) sépare les olives des centres supérieurs, le tableau clinique réalise la rigidité décérébrée, laquelle doit être mise sur le compte

(1) *Journal of Nerv. and Ment. Dis.*, 1928, n° 2, *Arch. du Mus. d'Hist. Natur.*, Paris, 1927.

du fonctionnement des olives, libérées de l'action frénatrice des centres mésencéphaliques, diencéphaliques et métencéphaliques.

Le tableau clinique ressemblant un peu à la rigidité décérébrée est celui du tétanos : l'extension du corps y est trop accentuée, la ligne verticale subit une déformation en se courbant en arrière (l'opisthotonos), les extenseurs de la nuque et du tronc sont contractés au maximum, les membres inférieurs hypertendus, les mâchoires en trismus

Pour contrôler si ce mécanisme s'accompagne de lésions olivaires, nous avons examiné ce noyau dans trois cas de tétanos. Les résultats de l'examen se trouvent ci-dessous.

Une sorte de négatif du tableau clinique précité est présenté par la maladie de Parkinson. Ici aussi la ligne verticale du corps subit une déformation, mais, contrairement à ce qu'on voit dans le tétanos, elle fléchit en avant, la tête et le tronc s'inclinent en avant, les membres sont demi-fléchis, la mâchoire inférieure retombe, de sorte que la bouche reste béante.

Un tableau semblable se voit dans le parkinsonisme postencéphalitique. Dans certains cas de cette affection, la ligne verticale cède la place à l'horizontale, de sorte que la tête du malade se trouve au même niveau que la symphyse pubienne.

Parmi d'autres tableaux cliniques caractérisés par la déformation de la ligne verticale du corps, il faut mentionner la déchéance sénile qui s'accompagne souvent de la flexion du corps en avant, de la mi-flexion des membres et de la bouche béante.

Les examens histopathologiques qui ont été faits dans ce domaine nous enseignent que les cellules olivaires subissent une dégénérescence chez les vieillards et chez les personnes atteintes de la maladie de Parkinson (Dana, Dowse, Lewy et d'autres). Le parkinsonisme postencéphalitique et le tétanos n'ont pas été examinés sous ce point de vue. Il y a lieu de souligner que, dans cette dernière affection, l'agent pathogène a une prédilection spéciale pour la moelle allongée, ce qui se manifeste dans le trismus — symptôme précoce et le plus saillant dans le tableau clinique de l'affection.

Sans vouloir pour le moment résoudre la question de savoir si le trismus tétanique représente l'irritation du noyau moteur du trijumeau, ou s'il est un fragment de la rigidité générale causée par l'irritation des olives bulbaires — nous voudrions uniquement souligner que les toxines tétaniques se précipitent en premier lieu vers le bulbe.

Les cellules olivaires normales sont décrites par Ramon Cajal comme suit : « Lorsqu'on examine, après coloration par le procédé de Nissl, la lamelle grise plissée qui constitue l'olive, on y remarque la présence de corpuscules de petite ou de moyenne taille, dont le corps polygonal ou étoilé renferme, dans un protoplasma peu abondant, un reticulum assez riche en chromatine. Ces cellules sont plongées dans un plexus finement granuleux, à quelque distance les unes des autres ; elles sont disposées, chez l'homme, sur trois, quatre ou cinq rangées discontinues. Une

grande quantité de noyaux névrogliques remplit le plexus interposé à ces cellules et surtout les cloisons de substance blanche voisines. » « L'aspect des cellules olivaires est si singulier et si caractéristique, qu'il n'en existe peut-être pas d'analogue dans les autres centres nerveux. Ces cellules, habituellement étoilées, émettent des dendrites qui se divisent, se subdivisent et se replient sur elles-mêmes, en décrivant des sinuosités et des courbes irrégulièrement concentriques. L'accumulation et l'enchevêtrement, autour du corps cellulaire, des dendrites ainsi conformées donnent à l'ensemble de l'arborisation protoplasmique l'apparence d'un peloton embrouillé. »

« La forme générale des cellules olivaires varie un peu suivant leur situation. Les cellules marginales, c'est-à-dire voisines du bord des lamelles, sont assez souvent semi-lunaires ou même piriformes et présentent un corps dont le côté attenant à la périphérie est incurvé et exempt des dendrites, tandis que le côté opposé en est abondamment chargé. »

Obersterner a attiré l'attention sur la propriété lipophile des cellules olivaires. Elles accumulent les substances graisseuses en abondance.

Les olives bulbaires dans la maladie de Parkinson.

Nous avons examiné deux cas : l'un concernant un malade de 50 ans, le deuxième de 70 ans. Dans tous les deux les olives bulbaires présentèrent *la dégénérescence graisseuse de leurs cellules nerveuses* (méth. de Herxheimer). La substance graisseuse remplissait souvent toute la cellule. La coloration de Nissl laissait voir le gonflement des noyaux cellulaires, la perte de leur limite, leur colorabilité et leur situation excentrique. Les corpuscules de Nissl avaient disparu (chromatolyse). La névroglie présentait la forme progressive (une prolifération de protoplasma), à côté de la forme régressive des altérations. Les autres noyaux bulbaires (chez le malade de 70 ans) présentaient : un état pycnotique (les cellules du noyau XII et certaines parmi celles du noyau spinal du trijumeau). Les noyaux X, l'ambigu et le central inférieur, sont restés normaux. Certaines cellules des cornes antérieures (au niveau de la décussation des pyramides) présentaient un état pycnotique, de même que les cellules du noyau cunéiforme.

La moelle cervicale ne présentait aucune lésion.

Les noyaux rouges (chez le malade âgé de 50 ans) étaient envahis par une neuronophagie notable, beaucoup de cellules ne demeurant que sous forme de faibles traces. La substance noire de Soemmering, la couche optique et les cellules de Purkinje sont restées indemnes.

Comme il a été dit ci-dessus, les lésions des olives bulbaires dans la maladie de Parkinson ont été notées par différents auteurs. Lewy ajoute aux données de Dana et de Dowse, qu'à côté de la dégénérescence cellulaire, il y existe une disparition des fibres nerveuses et une prolifération secondaire des fibres névrogliques. En résumant son travail, Lewy nie toute valeur pathognomique des lésions olivaires et cela pour

la raison qu'elles rappellent tout à fait celles qui existent dans les olives séniles.

Contrairement à la conclusion de Lewy, nous sommes prête à affirmer, qu'aussi bien les lésions parkinsoniennes, que celles que nous allons voir dans la sénilité, sont responsables de la posture courbée des individus.

Les olives bulbaires séniles.

Nous avons examiné 5 cas concernant : 1º une femme âgée de 60 ans, morte par suite de l'artério-sclérose cérébrale avec foyer encéphalo-malacique ; 2º un malade de 60 ans, atteint de la maladie d'Alzheimer ; 3º un homme de 68 ans, atteint d'une psychose ; 4º un homme de 73 ans, présentant la démence sénile ; 5º un de 76 ans, mort par suite de paralysie bulbaire.

Dans trois de ces cas les olives bulbaires ne présentaient aucune lésion appréciable. L'accumulation de la substance graisseuse dans la cellule olivaire y était assez abondante, mais elle ne détruisait pas la structure intime de la cellule : sa forme, son noyau et son nucléole étaient bien conservés.

Chez le paralytique bulbaire (mort à l'âge de 76 ans), il y avait des cellules olivaires dégénérées, mais leur nombre était beaucoup plus restreint que dans le cas de maladie de Parkinson frappant l'individu beaucoup plus jeune, dont l'âge ne dépassait 50 ans.

Le cas d'artério-sclérose cérébrale chez la femme âgée de 60 ans mérite d'être cité avec plus de détails : la maladie a débuté 7 ans avant la mort (Dr Flatau). Un an après, des accès épileptiques sont apparus. Un mois avant la mort la malade, tout d'un coup, se trouvant dans la rue, a perdu la capacité de se tenir debout et est tombée par terre. Après s'être relevée, elle ne présentait aucune paralysie. Deux semaines après — perte de connaissance, fièvre et délire. L'examen à l'hôpital fut très difficile, vu l'état de la perte profonde de connaissance de la malade. Tous les membres étaient flasques et inertes, les réflexes tendineux — très faibles, le patellaire gauche — absent. Deux jours après la malade décéda.

A l'autopsie on constata une artério-sclérose du cerveau ; l'encéphalomalacie au sein de la capsule interne gauche ; l'œdème de l'hémisphère gauche. Les olives bulbaires examinées au microscope présentaient une *dégénérescence complète des cellules*. Ces dernières se présentaient sous forme de corps ronds, amorphes, sans noyaux, ni nucléoles, colorés par la méthode de Nissl en couleur bleue uniforme.

La question de savoir si la perte subite de capacité de se tenir debout ne dépendait pas de cette dégénérescence des olives, ne peut pas être, pour le moment, résolue d'une manière catégorique ; elle doit toutefois être prise en considération.

Il est aussi difficile de répondre si les cerveaux des vieillards, possédant leurs olives à l'état normal, correspondent aux individus ayant gardé cliniquement leur attitude verticale du corps. La difficulté découle de ce

qu'on n'a pas, jusqu'à présent, porté une attention nécessaire à ce détail clinique.

Les olives bulbaires dans l'encéphalite léthargique.

L'examen a concerné 7 cas. Dans tous les 7 les cellules olivaires présentaient une dégénérescence bien évidente : *une chromatolyse complète ou partielle*, un œdème cellulaire, une situation excentrique du noyau.

A côté de la lésion olivaire, il en existait une pareille dans toutes les cellules nerveuses siégeant au niveau du bulbe rachidien, mais à un degré moins prononcé que celui des cellules olivaires.

Dans un de ces cas, concernant un homme de 54 ans, l'agent pathogène lésait les olives électivement jusqu'à un certain point, puisque tandis que les autres cellules (celles des noyaux des Xe et XIIe paires) sont restées soit normales, soit à peine touchées (légèrement pycnotiques) comme par exemple les cellules du noyau central inférieur, du noyau ambigu et du noyau arqué, les cellules olivaires présentaient une chromatolyse avancée et une atrophie pigmentaire bien notable.

Encore plus démonstratif fut un cas de *parkinsonisme postencéphalitique* concernant un homme de 30 ans, chez lequel les cellules olivaires étaient dégénérées *d'une manière exclusive*, tandis que celles des autres noyaux bulbaires (X^e^, XIIe et V^e^ paires, noyau ambigu et noyaux latéraux) sont restées normales.

La lésion olivaire consistait en gonflement des cellules, perte des prolongements, situation excentrique de leurs noyaux, chromatolyse.

Tout ce groupe de cas prouve que la toxine encéphalitique possède une affinité spéciale pour les olives bulbaires, ce qui nous explique pourquoi cette affection déforme si souvent la ligne verticale du corps humain et la rapproche plus ou moins de l'horizontale.

Il faut souligner le fait que l'attitude fléchie du tronc et de la tête, aussi bien dans le parkinsonisme postencéphalitique que dans la maladie de Parkinson et dans la sénilité, peut être corrigée par l'effort *volontaire* de l'individu. Il faut en conclure que les mécanismes supérieurs (encéphaliques) de la posture sont restées indemnes et en vigueur ; ce n'est que le mécanisme automatique, dépendant du centre bulbaire (des olives), qui est lésé.

Il était fort intéressant de comparer les faits ci-dessus mentionnés avec ceux que nous avons trouvés chez un homme, âgé de 60 ans, frappé de rigidité décérébrée. L'autopsie décela un grand foyer de ramollissement siégeant dans l'hémisphère cérébral et envahissant le ventricule latéral. Ce cas présentait les *olives bulbaires normales*, malgré l'âge avancé de l'individu.

Ce cas confirme encore une fois le fait cité dans notre travail précédent (1) qui tend à prouver que, toutes les fois que la rigidité décérébrée

(1) *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.*, vol. LXVII.

apparaît en clinique, les olives bulbaires se montrent intactes. Nous sommes prête à croire que c'est une condition indispensable à l'apparition de la rigidité décérébrée, qui ne peut entrer en jeu que si les centres nerveux supérieurs sont séparés des olives et n'exercent plus leur action frénatrice par rapport aux centres bulbaires.

Les olives bulbaires dans le tétanos.

Nous avons pu examiner 3 cas. Dans l'un concernant un garçon âgé de 8 ans, les cellules olivaires présentaient tous les degrés de dégénérescence. Il y avait des cellules pycnotiques, ratatinées, colorées d'une manière intense et uniforme, avec le noyau petit, coloré, confondu avec le protoplasma cellulaire.

Il y avait aussi des cellules chromatolytiques plus ou moins dégénérées : certaines ne sont restées que sous forme des corps ronds, remplis d'un réseau à larges mailles et d'un pigment jaunâtre finement grumeleux. De rares cellules olivaires sont restées normales.

La névroglie présentait une hyperplasie des cellules à côté des altérations régressives (cellules pycnotiques et cellules riches en protoplasme). Il faut dire que le tissu névroglique proliférait dans la totalité du bulbe rachidien, mais tandis qu'au sein des olives dominait la forme progressive des cellules, dans d'autres régions c'étaient les cellules névrogliques à l'état de régression qui prévalaient.

Les cellules nerveuses des noyaux des XIIe paire, X^{e} paire et V^{e} paire, du noyau latéral, de l'ambigu et toutes les autres disséminées dans le bulbe rachidien, présentaient des lésions pareilles, mais beaucoup plus faibles.

Dans deux autres cas de tétanos les cellules olivaires ont été lésées d'une manière plus uniforme et plus exclusive : elles étaient frappées de chromatolyse, surtout prononcée autour des noyaux ; certains corpuscules de Nissl étaient gonflés, d'autres, au contraire, se présentaient sous forme de poussière fine groupée à la périphérie des cellules.

En dehors des olives bulbaires, les cellules nerveuses étaient bien conservées, avec des exceptions bien minimes.

La névroglie ne présentait pas de lésions notables.

En résumant, nous pouvons dire que, dans tous les trois cas, les olives ont été lésées : dans l'un — à côté de pycnose et de chromatolyse des cellules nerveuses — il existait une hyperplasie du tissu névroglique, dans les deux autres la lésion resta confinée au tissu noble : à la chromatolyse des cellules nerveuses.

Parmi les travaux histopathologiques concernant le tétanos il faut citer celui de Nissl qui trouva que le noyau de la cellule motrice des cornes antérieures se ratatine, devient homogène et colorable. Goldscheider et Flatau, en provoquant le tétanos expérimentalement, ont constaté que la lésion de la cellule motrice débute par le gonflement du nucléole auquel suit le gonflement des corpuscules de Nissl.

Dans mes observations personnelles, la lésion la plus répandue fut la chromatolyse des cellules, ce qui cadre bien avec les affirmations de presque tous les auteurs (Cournont et Doyon, Nageotte et Ettinger, de Buck et de Moor et d'autres) qui n'attribuent pas une spécificité quelconque aux lésions tétaniques et les placent parmi les lésions toxiques banales.

Je voudrais pourtant souligner dans mon cas l'existence des cellules olivaires pycnotiques et la mettre sur le compte de la suractivité fonctionnelle hypothétique de ces centres.

Quoique l'état actuel de la science ne nous permette pas de juger de la fonction de la cellule d'après son aspect histologique, néanmoins certaines données semblent parler en faveur du fait que la pycnose cellulaire va de pair avec sa suractivité. Ainsi Nissl, après avoir intoxiqué les animaux par la strychnine, constata la prédominance des formes pycnotiques. Cela contrastait d'une manière évidente avec les lésions que provoque soit l'intoxication arsenicale (œdème et chromatolyse), soit l'intoxication argyrique (atrophie des cellules).

Étant donné que l'intoxication par la strychnine crée une surexcitation motrice, nous acquérons un point d'appui pour notre hypothèse, que la pycnomorphie traduit l'état de suractivité des olives bulbaires.

Goldscheider et Flatau également ont constaté une hyperchromatose des cellules motrices médullaires après l'intoxication par le malonitril. D'après ces auteurs, cette hyperchromatose dépendait de ce que la substance protoplasmique fondamentale, généralement incolore, s'y colorait bien, et que le noyau cellulaire de même prenait le colorant.

De Buck et de Moor soutiennent que la période initiale de tétanos expérimental (chez les cobayes) est caractérisée par la chromatophylie des cellules motrices.

En ce qui concerne les cellules avec la chromatolyse périnucléaire, observées dans nos cas, nous pouvons indiquer que Marinesco en a décrit des pareilles dans l'écorce cérébrale motrice au cours de l'éclampsie.

D'autre part, Mott décrit un état analogue des cellules corticales motrices chez les individus morts au cours des accès épileptiques, Sjovall le voyait dans les cellules des cornes antérieures chez les tétaniques. Cet auteur veut même considérer ces lésions comme caractéristiques pour la suractivité cellulaire, mais Marinesco attire l'attention sur le fait que des lésions analogues peuvent être notées dans les cellules dépourvues de leur cylindre-axe et par conséquent condamnées à l'inactivité.

Olives bulbaires dans les maladies infectieuses.

Pour vérifier si d'autres états inflammatoires et toxiques produisent des lésions analogues à celles décrites ci-dessus, nous avons examiné 10 cerveaux appartenant aux individus morts par suite de : méningite épidémique, chorée de Sydenham, cysticercose du système nerveux, encéphalite simple et intoxication par un produit chimique. Dans tous ces cas les *cellules olivaires ont été trouvées intactes.*

Nous pouvons en conclure que les olives ne constituent point un lieu de moindre résistance qui répond à toute lésion de l'organisme, mais qu'elles sont sujettes à l'action élective de certaines toxines. Parmi ces dernières il faut citer avant tout la toxine tétanique, l'agent pathogène de l'encéphalite épidémique, les agents nocifs qui engendrent la maladie de Parkinson et ceux qui apparaissent dans la sénilité.

Les olives bulbaires dans les tumeurs cérébrales.

Pour vérifier comment se comportent les olives dans les cerveaux comprimés par les tumeurs, nous avons examiné 5 cas.

Ier cas. — Malade Raj..., âgé de 27 ans, après une longue période de céphalées sans localisation définie, a perdu connaissance quelques jours avant la mort.

Une tumeur de volume d'une mandarine siégeait dans le lobe temporal gauche. Les cellules olivaires, sans être franchement dégénérées, contenaient plus de substance lipoïde (mét. de Herxheimer), qu'il n'en fallait attendre, jugeant d'après l'âge de l'individu. La méthode de Nissl décela un effacement des contours du noyau, sa situation excentrique, la présence dans le corps cellulaire d'une substance peu colorable légèrement jaunâtre, finement granuleuse (graisse ?). Les corpuscules de Nissl ont disparu dans beaucoup de cellules (chromatolyse partielle).

IIe cas. — Malade Lesz..., âgé de 52 ans, commença à souffrir de céphalée un mois avant la mort ; à l'hôpital une hémiparésie gauche fut constatée. La démarche était chancelante. Trois jours après son entrée à l'hôpital, le malade a succombé.

Une grande tumeur siégeait dans le lobe frontal droit.

Les lésions olivaires rappelaient en tout celles trouvées dans le Ier cas.

IIIe cas. — Malade Faj..., âgé de 35 ans. 8 ans avant la mort il a eu des accès épileptiques. Les troubles psychiques apparaissaient d'une manière périodique. Quelques dizaines de jours avant sa mort, le malade présentait l'état épileptique avec rigidité stable du membre inférieur droit.

La tumeur envahissait les circonvolutions pariéto-centrales et frontales du côté gauche et siégeait dans le ventricule latéral gauche.

Les olives bulbaires présentaient des lésions fort prononcées : les cellules nerveuses se coloraient par la méthode de Nissl en bleu clair uniforme. Leur noyau se colorait également et d'une manière plus intense que le protoplasma. Pas de traces de corpuscules de Nissl. Le tout rappelait le tableau de l'œdème aigu des cellules. Les autres centres nerveux bulbaires ne présentaient pas de pareilles lésions.

IVe cas. — Malade Przel..., âgée de 22 ans. La maladie a débuté quelques mois avant la mort, par l'affaiblissement de l'ouïe, de l'odorat et de la vision. Les symptômes cérébelleux se présentaient sous forme de la démarche chancelante et de l'élargissement de la base de sustentation. Dans l'angle ponto-cérébelleux droit siégeait une tumeur de volume d'un gros marron. Il existait une hydrocéphalie interne très notable. L'hémisphère cérébelleux droit était fortement comprimé.

Les olives bulbaires présentaient une atrophie évidente de la lame marginale de la substance grise : tandis que normalement celle-ci se compose de 5 à 6 rangées de cellules nerveuses, ici elle ne contenait que 2 à 3 rangées. Les cellules qui ont persisté ne présentaient aucune lésion.

Ve cas. — Malade Bur..., âgée de 21 ans, éprouva un mois avant la mort des vertiges et une rétropulsion. Sa démarche était chancelante et se faisait sur une base de sustentation élargie.

L'autopsie décela une tumeur dans l'hémisphère cérébelleux gauche.

Les olives bulbaires ne présentaient aucune lésion notable. Les cellules olivaires

contenaient davantage de substances lipoïdes que les autres cellules bulbaires mais la quantité de ces substances ne dépassait pas les limites physiologiques.

Il résulte de ces faits que les tumeurs cérébrales ne provoquent pas de lésions notables dans les olives bulbaires, si l'on ne tient pas compte d'une certaine surabondance de lipoïdes dans les cellules et d'un appauvrissement en cellules nerveuses de la couche marginale des olives dans un cas de compression de l'hémisphère cérébelleux.

La disparition des cellules olivaires peut être attribuée à la compression du cervelet, vu que des observations multiples citent l'atrophie olivaire complète comme résultat de la lésion des hémisphères cérébelleux.

*
* *

Les formes cliniques connues accompagnant l'atrophie olivaire sont : « l'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse » de Dejerine et Thomas, « l'atrophie olivo-rubro-cérébelleuse » de Lejonne et Lhermitte », « l'atrophie olivo-cérébelleuse » de Holmes.

Je n'ai pas eu occasion d'observer de pareils cas. Dans la littérature correspondante il manque toute notion concernant l'attitude de ces malades. Sur le premier plan apparaissent toujours les symptômes cérébelleux.

Conclusions.

En résumé nous pouvons dire que les affections caractérisées par les troubles de l'attitude verticale normale de l'individu (maladie de Parkinson, parkinsonisme postencéphalitique, tétanos) s'accompagnent de la lésion des olives bulbaires.

Dans la maladie de Parkinson et dans le parkinsonisme postencéphalitique la lésion consiste en chromatolyse, dans le tétanos en pycnose et chromatolyse.

Dans un cas d'artério-sclérose cérébrale, la perte passagère de la capacité de se tenir debout pourrait être interprétée par la dégénérescence des olives.

Dans la sénilité les olives bulbaires ne sont pas toujours dégénérées, ce qui est lié probablement avec une attitude normale du corps des vieillards.

En nous basant sur les données théoriques, nous pouvons supposer que la position fléchie du tronc et de la tête a pour cause l'insuffisance olivaire et que l'opisthotonos résulte de la suractivité des olives ou de leur affranchissement des influences frénatrices des centres supérieurs.

La rigidité décérébrée, notée dans un cas d'encéphalomalacie, s'accompagnait d'olives bulbaires normales.

Il reste à nous demander si le centre de la station fonctionne *automatiquement* ou s'il est un centre réflexe ? D'après Foerster tout centre associatif fonctionne suivant le mode réflexe. Ainsi, dans le tabes, la perte

du composant sensitif anéantit les synergies. Les expériences de Sherrington prouvent aussi que le rôle des impulsions sensitives pour la rigidité décérébrée est énorme : la section des racines postérieures abolit cette dernière au sein des muscles correspondants.

Les olives bulbaires influent-elles sur le côté contralatéral ? Nos expériences personnelles ont prouvé que la destruction d'une olive provoque la disparition de la rigidité décérébrée du côté opposé. Sherrington, faisant l'ablation d'un hémisphère cérébral, observa l'apparition de la rigidité homolatérale. Cela s'explique bien si l'on suppose le cerveau lié avec l'olive bulbaire contralatérale et celle-ci exerçant son influence sur le côté opposé du corps.

Ce fait, du reste, est conforme à la loi générale qui veut que les centres nerveux, situés au-dessus de la décussation des pyramides et de la voie sensitive, régissent le côté croisé du corps.

RÉUNION NEUROLOGIQUE DE STRASBOURG

(Filiale de la Société de Neurologie de Paris)

Séance du 13 avril 1929.

PRÉSIDENCE DE M. J.-A. BARRÉ.

SOMMAIRE

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Sur le rôle des névromes de cicatrisation du sympathique en pathologie, par MM. R. LERICHE et F. FONTAINE.

Il est établi aujourd'hui que du neuro-gliome de cicatrisation qui se fait au niveau de la tranche de section complète ou incomplète d'un nerf du système cérébro-spinal, peuvent partir une série de réflexes de type

vasculaire créant à distance des troubles variés (1), des douleurs, des phénomènes trophiques, des perversions du tonus musculaire (hyper- ou hypotonie), de la cyanose, etc. La thérapeutique chirurgicale en a fait la preuve expérimentale à l'occasion des plaies du sciatique et des moignons pathologiques (2). On a pu en conclure (3) que, dans certains syndromes de même ordre, périphériques ou viscéraux, spontanés, il fallait peut-être incriminer des névromes interstitiels, reliquats de traumatismes ou d'inflammations antérieures, et qu'il en était à peu près sûrement ainsi quand ces syndromes survivaient, plus ou moins longtemps, après une opération.

Le phénomène est certainement de portée générale, et nous considérons que le mécanisme qu'il met en jeu comme un des plus sûrement établis de ceux que la pathologie générale doit invoquer désormais dans de nombreuses circonstances.

Pareils faits s'observent-ils après les sections des nerfs sympathiques ?

La démonstration doit en être apportée. A ce titre nous voudrions examiner deux questions : celle de la cicatrisation des troncs sympathiques sectionnés, celle du rôle pathologique que peuvent jouer les névromes de cicatrisation sympathiques.

1° *Recherches histo-physiologiques sur la cicatrisation des nerfs sympathiques.*

Lorsqu'on parle de cicatrisation d'un nerf, il faut toujours distinguer deux cas :

1° Celui où les deux bouts du nerf sectionné sont au contact ou tout au moins l'un très près de l'autre, et dans lequel la réparation est possible ;

2° Celui où l'étendue même de la perte de substance nerveuse exclut toute possibilité de restauration fonctionnelle.

La réparation d'un nerf spinal n'offre plus guère d'inconnues depuis les recherches déjà classiques de Nageotte (4), de Boecke, de Dusser et de Barenne (5). Il n'en est pas de même de la réparation du sympathique. Tous les auteurs qui se sont occupés de cette question se sont heurtés à

(1) LERICHE. Recherches sur les ulcérations trophiques après blessures des membres. *Lyon Médical*, 10 mai 1920, p. 214.

Sur la nature des ulcérations trophiques consécutives à la section du nerf grand sciatique et sur leur traitement. *Lyon Chirurgical*, janvier 1921, p. 31.

Vue d'ensemble sur la physiologie pathologique et le traitement des troubles trophiques et douloureux des moignons. *Da Chirurgia degli Organi di Movimenla*, 1924.

BRUNING. Die Bedeutung des Neuroms am zentralen Nervenende fur die Entstehung und Heilung trophischer Gewebsschaden nach Nervenverletzung. *Archiv. fur Klinische Chirurgie*, 1921, Bd. 117, Heft 1.

(2) LERICHE. Notes sur la physiologie pathologique des moignons œdémateux et sur la manière de comprendre leur traitement. *Lyon Chirurgical*, t. XVIII, n° 6, novembre 1921, p. 709.

(3) LERICHE. Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathogénie des membres et des viscères. *Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 550.

(4) NAGEOTTE. L'organisation de la matière dans ses rapports avec la vie. 1 vol. de 560 p., Paris, 1922, chez Alcan.

Étude expérimentale de la cicatrisation des nerfs. *Lyon Chirurgical*, t. XV, n° 2. p. 245-292, mars-avril 1928.

(5) J. BOECKE. Nervenregeneration und verwandte Innervations probleme. *Ergeb. d. Physiol.*, t. XIX, p. 447, 1921.

une même difficulté, celle qu'il y a à différencier avec certitude les fibres de Remak dégénérées de celles qui ne le sont pas. Cette difficulté est tellement grande que certains l'ont jugée insurmontable : Langley (1) lui-même avait dû la reconnaître.

Pourtant, dès 1897, Nottebaum (2) avait indiqué certains caractères permettant de savoir si une fibre amyélinique est dégénérée. C'est ainsi que sur des coupes transversales, les seules sur lesquelles il serait possible d'apprécier ces phénomènes, les fibres de Remak dégénérées apparaîtraient amincies, ne remplissant plus entièrement leurs gaînes comme le font des fibres normales. De plus, avec de la nigrosine ou de la fuchsine acide, acide picrique, elles se coloraient plus intensément et formeraient des amas au lieu de cercles réguliers et arrondis.

Mais Tuckett (3) avait déjà montré que les fibres amyéliniques s'altèrent rapidement après la mort, de sorte que les modifications décrites par Nottebaum doivent probablement être considérées comme des phénomènes d'altération cadavérique.

Malgré cette incertitude, qui gêne l'interprétation des constatations microscopiques, il semble résulter des travaux modernes que les grandes lois qui régissent la dégénérescence et la réparation des fibres sans myéline, sont identiques à celles qui valent pour les fibres à myéline, à ceci près que la réparation des fibres sans myéline serait plus rapide, le nerf amyélinique étant de structure plus simple. En effet, tandis que le nerf spinal est formé de fibres nerveuses *simples*, chaque neurite étant entouré de sa propre gaîne de Schwann, la fibre de Remak est une fibre *composée* ; chaque fibre renferme plusieurs neurites, et souvent en nombre considérable. Or, lorsqu'un nerf se répare, il passe toujours par un stade où il n'est constitué que de pareilles fibres composées, richement anastomosées. S'il s'agit d'une fibre à myéline, les neurofibrilles s'isolent ensuite chacune dans sa gaîne schwanienne, alors qu'elles restent au stade du réseau anastomotique si l'on a affaire à un nerf sympathique. La phase de réparation serait ainsi bien plus courte pour une fibre de Remak que pour une fibre à myéline qui représente un stade plus évolué de la fibre nerveuse primitive.

Et de fait, fonctionnellement, la régénération sympathique se manifeste plus rapidement qu'au niveau des nerfs cérébro-spinaux. En 1897, Langley a, en effet, montré que moins d'un mois après la section du sympathique cervical, l'excitation d'une racine dorsale supérieure provoque à nouveau les modifications oculo-pupillaires caractéristiques de l'intégrité fonctionnelle du sympathique cervical. On peut donc considérer le fait comme acquis.

C'est pour cette raison que nous nous sommes astreints à n'étudier la

(1) Langley J.-N. On the Regeneration of Preganglionic and of Postganglionic Visceral Nerve Fibres. *Journ. of Physiol.*, t. XXII, p. 215-230, 1897-98.
(2) Nottebaum. Ueber sekundare Degeneration nach Durchschneidung des Halssympathikus. *Thèse Marbourg*, 1897.
(3) Tuckett. On the Structure and Degeneration of non-medullated Nervefibres. *Journ. of Physiology*, t. XIX, p. 266-311, 1895-96.

cicatrisation du sympathique que dans des cas pour lesquels, du fait même de l'étendue de la résection nerveuse, toute possibilité de régénération était exclue.

Dans ces conditions, les choses se passent-elles comme pour le nerf spinal ? Y a-t-il formation d'un neurogliome au niveau du bout supérieur et d'un gliome sur le bout périphérique ? A notre connaissance, pareille étude expérimentale n'a jamais été entreprise.

Nous envisagerons séparément le cas d'une sympathectomie caténaire et celui d'une sympathectomie péri-artérielle.

1° *Cicatrisation des fibres nerveuses après sympathectomie caténaire excluant toute possibilité de réparation.*

Si l'on résèque une certaine étendue de la chaîne sympathique, les deux bouts montrent d'abord des phénomènes de dégénérescence, puis il se fait une ébauche de réparation qui s'arrête bientôt si la restauration est impossible. D'après les lois de Waller, les phénomènes de dégénérescence et de réparation ne sont pas les mêmes sur le bout central et sur le bout périphérique. Mais que convient-il d'appeler «bout central» et « bout périphérique » au niveau de la chaîne sympathique ?

Cette distinction, toujours facile pour un nerf spinal, ne l'est pas du tout pour un nerf de la vie végétative. Prenons un exemple : soit la résection du tronc intermédiaire entre les ganglions cervical supérieur et inférieur. La chaîne sympathique cervicale est composée de fibres à myéline et de fibres de Remak. Lorsqu'on la sectionne, les fibres à myéline dégénèrent vers en haut (Nottebaum) (1) (Sternschein) (2). Leur centre serait donc dans la moelle et leur direction ascendante. Pour les fibres de Remak une partie dégénérerait vers en haut, une autre vers le bas. Il y aurait donc, dans le sympathique cervical, des fibres amyéliniques provenant de cellules du ganglion cervical inférieur, de l'étoilé ou de la moelle.

Ainsi, théoriquement, après résection du tronc intermédiaire du sympathique, il faudrait donc s'attendre à la formation au niveau du bout supérieur d'un névrome développé aux dépens des fibres de Remak descendantes et d'un gliome aux dépens des fibres à myéline et des fibres amyéliniques ascendantes. Par contre, au niveau du bout inférieur, on aurait un névrome par bourgeonnement des terminaisons centrales des fibres myéliniques et de Remak ascendantes et un gliome aux dépens de la partie descendante de ces dernières.

Expérimentalement nous avons essayé de voir comment se comportait le sympathique cervical réséqué chez le lapin et chez le chien.

1° *Six lapins* auxquels, pour d'autres raisons, nous avions extirpé le ganglion cervical supérieur, ont été sacrifiés plusieurs mois à un an après l'opération. A l'autopsie nous avons recherché ce qu'était devenue la tranche de section du sympathique. A cause de la finesse même des bran-

(1) NOTTEBAUM. *Loc. cit.*
(2) E. STERNSCHEIN. Das Ganglion cervicale supremum nach prae und post ganglionarer Durchschneidung. *Arb. d. d. neurol. Inst. d. Wiener Universital*, t. XXIII, fasc. 2, p. 155.

ches supérieures issues du ganglion cervical supérieur il ne nous a pas été possible de les retrouver à l'autopsie. Par contre, nous avons toujours facilement pu identifier le bout inférieur du sympathique cervical. Dans tous les cas nous avons, en remontant du ganglion cervical inférieur, finalement abouti à un petit nodule fibreux collé au plan prévertébral. La sclérose, très marquée dans certains cas, l'était beaucoup moins dans certains autres, mais toujours le nerf sectionné se terminait par un petit renflement nodulaire analogue — toutes proportions gardées — à celui qui termine un nerf spinal dans un moignon d'amputation.

Histologiquement, les renflements prélevés étaient formés par un tissu scléreux renfermant de petits névromes dans lesquels les imprégnations argentiques révélaient de nombreuses neurofibrilles.

Nous avons également étudié la cicatrisation des moignons sympathiques sur *dix chiens* auxquels, en vue de recherches expérimentales sur l'angine de poitrine, nous avions — chaque fois en deux temps — extirpé, par voie cervicale, les deux ganglions étoilés. Nos animaux sont restés en observation de 2 à 12 mois après l'opération. Au bout de ce temps nous les avons sacrifiés.

A l'autopsie, la section de la chaîne thoracique se reconnaissait facilement par une petite cicatrice étoilée apparaissant sous la plèvre pariétale. Cette cicatrice adhérait aux tissus environnants et présentait un renflement terminal en massue variant, comme grandeur, d'une petite à une grosse tête d'épingle.

On sait que chez le chien le sympathique cervical ne forme pas un tronc isolé, mais est réuni au pneumogastrique en un tronc commun vago-sympathique. Pour savoir ce qu'était devenu la cicatrice nerveuse supérieure, nous avons donc essayé de retrouver à l'autopsie le bout stellaire des deux branches (branches de l'anse de Vieussens) qui unissent normalement le ganglion étoilé au ganglion cervical moyen inclus dans le vague. Ces deux branches, sectionnées lors de l'ablation du ganglion étoilé, se terminaient également par un petit renflement névromateux mais qui toujours nous parut moins marqué que celui de la chaîne thoracique.

Histologiquement tous ces renflements étaient formés par un tissu scléreux renfermant des névromes dans lesquels les colorations à l'argent révélaient de nombreuses neurites.

Nous n'avons pas suivi dans toutes leurs étapes la cicatrisation des fibres sympathiques sectionnées. Mais ayant vérifié au bout d'un temps assez long ce qu'était devenue la tranche de section des nerfs coupés lors de l'opération, nous pouvons affirmer qu'il s'y développe régulièrement un neurogliome plus ou moins marqué et en tout analogue au névrome d'amputation d'un nerf spinal.

En est-il de même au niveau de la gaine péri-artérielle après une sympathectomie péri-artérielle ?

Etude de la cicatrisation des fibres nerveuses après sympathectomie péri-artérielle.

La cicatrisation nerveuse après sympathectomie péri-artérielle n'a été que peu étudiée jusqu'ici. Il est même curieux de voir que, malgré le nombre déjà considérable de travaux sur les modifications histologiques de la paroi artérielle après une pareille opération (1), si peu d'auteurs aient cherché à voir ce que devenait dans ces cas l'innervation vasculaire. Personnellement nous ne connaissons que les recherches de Wojeiechowski (2), Schmidt (3) et Nikolajeff (4).

Wojeiechowski examina de 2 à 200 jours après l'opération le segment dénudé de l'artère fémorale de onze lapins. Jamais il n'a trouvé des signes de dégénérescence nerveuse ni en amont ni en aval de la zone opérée. La réparation nerveuse commence dès la deuxième semaine et part surtout du segment supérieur. Au début les neurofibrilles se dirigent dans toutes les directions, plus tard elles se mettent au contact de la paroi artérielle et prolifèrent en la tapissant. Mais deux fois seulement sur onze lapins la réparation était complète.

Schmidt a fait trois expériences : une fois il n'a fait que sectionner l'artère fémorale, la suturant aussitôt. Dans le deuxième cas, il fit une sympathectomie sur trois cm., sectionna l'artère en-dessous et au-dessus et reconstitua immédiatement la continuité. Dans le troisième cas enfin il réséqua l'artère sur quatre cm. Après 6 1/2, 7 et 8 mois, il trouva dans tous les cas des fibres de Remak dans l'adventice néoformée et dans la média. En considérant qu'à l'endroit de la suture artérielle il existait une cicatrice fibreuse, l'auteur pense que le bourgeonnement nerveux est parti des tissus péri-vasculaires et qu'ainsi ses recherches viennent à l'appui de la théorie de l'innervation segmentaire des vaisseaux.

L'expérimentation la plus complète a été faite par Nicolajeff qui a étudié les modifications histologiques de l'artère fémorale après sympathectomie sur 17 chiens, de 17 à 693 jours après l'opération.

Dans tous les cas vérifiés après 75, 113 jours et plus, il trouva des fibres amyéliniques dans l'adventice devenue scléreuse et dans la média. Elles étaient d'autant plus nombreuses que l'opération était de date plus ancienne, mais souvent elles adoptent une orientation très désordonnée. Nicolajeff conclut de ses expériences que le réseau nerveux adventitiel met environ trois mois à se reformer après une sympathectomie périartérielle. Il en est de même après une sympathectomie périveineuse.

Un segment artériel exclu, mais en connexion avec les tissus avoisi-

(1) V. à ce sujet BRUNING et STAHL. Chirurgie d. Veg. Nervens, Berlin, 1923; Jegoroff, *Russ. Klinika*, n° 5, 1915 ; MATHEY-CORNAT, *Thèse* Bordeaux, 1925-1926 ; COLLE et PECCO, *Arch. ital. di Chirurgia*, t. XXI, fasc. 1, p. 1.

(2) A. WOJEIECHOWSKI. L'étude expérimentale de la sympathectomie périartérielle. *Lyon Chirurgical*, t. XX, n° 4, p. 421-427, 1923.

(3) SCHMIDT. *Brun's Beitr. s. Klin. Chir.*, t, CXXXIII, Heft. 1.

(4) O. NIKOLAJEFF. Histol. Veraenderungen der Gefasswand und der Innervation nach der Desympathisation nach Leriche. *Arch. Klin. Chir.*, t. CLI, fasc. 4, p. 744, 1928.

nants, garde intactes ses neurofibrilles 60 à 65 jours après l'opération. Mais, à l'encontre de Schmidt, Nicolajeff n'ose tirer de cette constatation la conclusion qu'il n'existe pas de fibres sympathiques longues cheminant le long des vaisseaux.

Personnellement, ayant deux fois eu l'occasion de réintervenir pour des ulcères de jambe récidivants sur des malades qui, six et quatorze mois auparavant, avaient subi une première sympathectomie péri-fémorale, nous avons fait la deuxième dénudation à l'endroit précis de la première. Dans les deux cas l'effet vasculaire de la deuxième sympathectomie fut aussi prononcé que celui de la première. Au microscope la gaine était formée dans les deux cas par un tissu conjonctif dense renfermant d'assez nombreuses fibres de Remak irrégulièrement réparties et sans ordre.

Que conclure de tout ceci :

1° Que la formation d'un névrome d'amputation n'a jamais encore été constatée dans l'adventice après sympathectomie périartérielle ;

2° Que dans l'espace de trois à quatre mois le réseau nerveux adventitiel se reconstitue complètement. La régénération se fait probablement aux dépens des fibres de Remak sus- et sous-jacentes au territoire opératoire et aux dépens de celles de la média.

Quant à conclure de l'examen histologique à la valeur fonctionnelle des fibres régénérées nous pensons que cela est impossible et nous estimons avec Nicolajeff qu'il faut être bien prudent si l'on veut tirer argument des expériences précitées en faveur ou en défaveur de fibres sympathiques périartérielles longues (1).

En résumé, nous pouvons conclure de nos recherches expérimentales que la résection, sur une étendue suffisante pour qu'une réparation ne puisse avoir lieu, de nerfs sympathiques aboutit à la formation de névromes de cicatrisation en tout analogues à ceux des nerfs spinaux.

En ce qui concerne les sympathectomies périartérielles, de pareils névromes n'ont pas encore été observés ni dans les 2 cas que nous avons eu l'occasion de réexaminer 6 et 11 mois après la première opération, ni expérimentalement par Wojciechowski, Schmidt et Nikolajeff. Il semble que, dans ces cas, les fibres amyéliniques se régénèrent dans l'espace de 3 à 4 mois.

* * *

Il nous reste à envisager maintenant si ces phénomènes de cicatrisation des nerfs sympathiques peuvent avoir une répercussion clinique.

Telle quelle, la question a été pour la première fois soulevée en 1922 (2).

(1) Bardon et Mathey-Cornat (*Lyon Chirurgical*, t. XX, n° 6, p. 694, 1923) disent que dans les gaines par eux enlevées, Piechaud n'a pu trouver des fibres amyéliniques. De pareilles fibres se trouvent *toujours* lorsque l'on emploie une technique appropriée : étalement des gaines sur lames : coloration par l'une ou l'autre des méthodes d'imprégnation argentique Bielchowski, Cajal ou Del Rio Hortega.

(2) R. Leriche. Quelques suggestions sur le rôle possible des névromes de cicatrisation des petits rameaux nerveux dans la pathologie des membres et des viscères. *Lyon Chirurgical*, septembre 1922, p. 550.

A ce moment, l'un de nous émit l'hypothèse que la cicatrisation et la formation d'un névrome au niveau des petits rameaux nerveux terminaux pouvait devenir, même en dehors de toute section avérée, le point de départ de beaucoup de troubles réflexes, trophiques, vaso-moteurs ou douloureux, au même titre qu'un névrome d'amputation d'un gros tronc spinal peut provoquer des douleurs ou des perturbations vaso-motrices réflexes.

La découverte par P. Masson des névromes sympathiques dans l'appendicite oblitérante et de leur rôle clinique possible dans certaines appendicites chroniques rendit cette hypothèse particulièrement suggestive.

Mais l'importance des névromes de cicatrisation après sympathectomie nous fut surtout démontrée par l'observation suivante :

Observation n° 1. — Une dame de 46 ans nous fut adressée en janvier 1926 pour une causalgie du membre supérieur gauche consécutive à la section du tendon extenseur du pouce. Quelques jours après son entrée, nous lui fîmes en deux séances la section des rameaux communicants du ganglion étoilé et une ablation du ganglion cervical supérieur. Les phénomènes causalgiques disparurent complètement, et lorsque la malade quitta la clinique le 12 février 1926, elle était complètement guérie, ne gardant de son opération qu'un syndrome de Claude Bernard typique qui ne l'incommodait pas. Mais dans les semaines suivantes, bientôt son syndrome oculo-pupillaire ou plus exactement son ptosis s'accentua progressivement.

Sa paupière supérieure du côté opéré tombe au point de gêner la malade pour lire. En même temps elle éprouve des brûlures dans le fond de l'œil. Peu à peu la situation s'aggrave au point de faire rester la malade des journées entières dans l'obscurité. Elle est vue par plusieurs oculistes et par un neurologiste qui ne trouvent aucune lésion explicative. Chose singulière, lorsqu'elle fléchit la tête vers la gauche, elle arrive à ouvrir complètement l'œil, mais au fur et à mesure qu'elle redresse la tête, la paupière supérieure s'abaisse. Depuis des semaines, pour lire et pour écrire, elle est obligée d'incliner la tête à gauche. En outre, dans cette position, les douleurs diminuent. Le myosis est constant. C'est dans ces conditions que la malade revient nous trouver, après l'opération sympathique, fin juin 1926. Nous constatons qu'elle ne souffre plus des douleurs pour lesquelles l'intervention fut faite et que le résultat thérapeutique est entièrement satisfaisant, mais elle a un ptosis extraordinairement accentué : la paupière recouvre presque tout l'œil à certains moments ; la malade est obligée de renverser la tête pour regarder à certaine hauteur si l'autre œil est bouché. Ce ptosis n'est pas toujours identique à lui même. Il est très accusé si la tête est penchée vers la droite. Lorsque, au contraire, la malade fléchit la tête vers la gauche, l'œil arrive à s'ouvrir complètement. Au fur et à mesure que la tête se redresse, la paupière supérieure s'abaisse. Le phénomène est d'une extrême netteté.

La malade se plaint en outre de brûlures intenses dans l'œil, brûlures qui lui interdisent tout travail attentif. Elle se plaint également d'une obstruction de la narine gauche qui date de la même époque que les troubles oculaires et que divers spécialistes ne sont pas arrivés à s'expliquer.

Nous avons demandé des examens spéciaux à M. Weil, directeur de la clinique ophtalmologique et à M. Canuyt, directeur de la clinique oto-rhino-laryngologique. Ils font les mêmes constatations que nous. M. Weil ne s'explique pas les phénomènes oculaires observés. Sur sa demande, un Wassermann est fait ; il est négatif. Le professeur Canuyt trouve un peu de déviation de la cloison et de l'hypertrophie du cornet inférieur. Il pense que les changements circulatoires consécutifs à la section du sympathique ont révélé un état anatomique ancien bien toléré jusqu'alors. Ils sont d'avis de ne rien faire, d'essayer quelques palliatifs et d'attendre, ne voyant pas ce que l'on peut essayer de curatif pour ce ptosis.

Nous basant sur l'existence d'un point très douloureux à la pression au milieu du cou, sous le sterno-mastoïdien, point que la tension du cou à droite fait apparaître et

que la flexion de la tête à gauche rend moins sensible, nous réintervenons sous anesthésie générale dans le but de vérifier l'état de la chaîne sympathique au niveau de la tranche de section. Au début de l'anesthésie, la malade ouvrant encore les yeux à une appellation forte, nous constatons que le ptosis reste le même qu'en état de pleine conscience. Une fois l'anesthésie générale obtenue, la cicatrice de l'incision antérieurement faite est excisée : le muscle sterno-cléido-mastoïdien sous-jacent est trouvé absolument normal. Mais au-dessous de lui, il existe une sclérose diffuse qui englobe le paquet vasculaire et le fixe sur le plan prévertébral. La séparation de la jugulaire et de la carotide se fait moins aisément qu'à l'ordinaire. Le pneumogastrique est œdémateux, comme étalé. Il est plus gros qu'un pneumogastrique normal. La chaîne sympathique est difficile à découvrir ; elle s'est rétractée après suppression du ganglion supérieur et finalement on la trouve près de la portion horizontale de l'artère thyroïdienne inférieure, sous forme d'une petite masse renflée, ayant l'air d'un ganglion nerveux anormal au-dessous duquel se poursuit le cordon sympathique habituel avec son ganglion moyen qui est très bien vu. On l'excise avec 1 /2 cm. environ du nerf, sans descendre plus bas pour éviter des réactions laryngiennes et pharyngées (1).

Immédiatement après l'opération, la malade étant encore sur la table, nous constatons que la paupière supérieure gauche est complètement remontée et que l'œil gauche fait une véritable saillie ; il y a une exophtalmie manifeste. Au doigt, le tonus de l'œil gauche paraît plus considérable que celui de l'œil droit.

Dès le réveil, nous constatons que la malade peut ouvrir son œil gauche avec facilité. Le ptosis a disparu. L'œil serait presque identique à celui du côté opposé s'il n'y avait une légère exophtalmie ; le myosis persiste toujours et on retrouve facilement les éléments du syndrome de Claude-Bernard-Horner. Il n'y a en somme qu'une modification quantitative d'un symptôme, le ptosis dont on ne trouve plus qu'une ébauche. Les douleurs oculaires et l'encombrement de la narine gauche ont disparu complètement ; les jours suivants il en est de même.

Après l'extirpation de son névrome la malade se porta très bien durant plusieurs mois et son ptosis avait complètement disparu ; puis il revint lentement sans toutefois redevenir gênant comme il l'avait été avant la première intervention. Plus prononcée certes que celle que l'on voit d'habitude après les interventions sur le sympathique cervical, la chûte de la paupière supérieure ne constituait plus un trouble incommodant la malade ; tout au plus éprouvait-elle, de temps en temps, quelques brûlures intra-oculaires profondes qui la faisaient souffrir.

Ce fut pour une récidive partielle de ses douleurs causalgiques dans l'épaule, consécutive à une opération dentaire faite sous anesthésie locale, que nous fûmes appelés à revoir et à réopérer une deuxième fois notre malade en avril 1927. L'intervention consista en une résection du ganglion intermédiaire au galvano-cautère après injection préalable d'alcool. Cette procédure fut employée dans le but d'éviter si possible la formation d'un nouveau névrome. Elle fut suivie de la disparition du ptosis et de la cessation des douleurs causalgiques.

Mais ultérieurement, le ptosis revint, s'aggrava même, aux dires de la malade, sans toutefois l'incommoder beaucoup.

Nous arrêterons ici l'observation de cette malade, que nous avons publiée ailleurs (2). Bornons-nous à dire qu'actuellement (mars 1929), son ptosis est toujours marqué, mais ne la gêne plus. Elle ne souffre plus de son bras, mais ressent par périodes des contractures douloureuses dans

(1) Leriche et Fontaine. De l'innervation sympathique du larynx et du pharynx. *La Presse médicale*, n° 76, p. 1194, 22 septembre 1926.

(2) R. Leriche et R. Fontaine. De quelques faits physiologiques nouveaux touchant les fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical. *Presse médicale*, 20 octobre 1926, n° 84.

R. Leriche et R. Fontaine. Quelques constatations nouvelles touchant le rôle du sympathique cervical en physiologie oculaire. *Presse médicale*, n° 66, 18 août 1928.

le bras, alors qu'à d'autres moments elle éprouve de violentes douleurs dans la nuque. Des injections d'air dans la cicatrice la calment. Pour l'instant nous retenons de cette observation que l'épisode oculaire consécutif à notre première intervention, l'influence du névrome, est évidente : quelques semaines après l'ablation du ganglion cervical supérieur et une ramisection cervicale inférieure apparaît un ptosis extrêmement prononcé, accompagné de brûlures intra-oculaires. Ces symptômes s'atténuent lorsque la malade détend sa cicatrice cervicale par une inclinaison latérale de la tête vers le côté opéré. A l'intervention on trouve un névrome développé aux dépens du bout inférieur de la chaîne ; son ablation fait tout rentrer en ordre. La pièce prélevée a été examinée histologiquement. Il s'agit d'un névrome, pour lequel M. Masson nous remit la note suivante :

« Deux petits névromes d'amputation sans limites précises pénétrant dans une petite masse de tissu fibreux. A distance on trouve de petits faisceaux nerveux, inclus dans le tissu conjonctif et qui semblent en rapport avec le névrome. »

Ultérieurement, le ptosis est revenu, mais moins prononcé et moins gênant que la première fois. En même temps réapparurent quelques douleurs causalgiques, puis des contractures douloureuses dans les muscles du bras, ainsi que des douleurs dans la nuque. Nous croyons que tous ces troubles postopératoires s'expliquent par la formation d'un nouveau névrome. A un certain moment (avril 1928), les douleurs étaient suffisamment prononcées pour qu'une nouvelle intervention nous ait semblée utile. Cette fois la tranche de section du sympathique était trop fixée, et nous n'avons pu la disséquer jusqu'au bout. Nous nous sommes contentés de réséquer le ganglion intermédiaire au galvano-cautère, après injection préalable d'alcool, dans le but d'éviter si possible la formation de nouveaux névromes.

La malade, quoique très améliorée, n'ayant pas complètement guéri dans la suite, nous ne pensons pas avoir entièrement réussi.

Observation n° II. — C'est également à la formation d'un névrome que nous croyons devoir attacher les phénomènes observés dans le cas suivant :

Le 20 juillet 1925, nous opérâmes une jeune femme de 34 ans souffrant de crises journalières d'angine de poitrine. En une seule séance, nous fîmes la section des rameaux communicants du ganglion cervical supérieur et de ceux du ganglion étoilé. Le résultat fut d'abord excellent. Mais dans la suite des crises revinrent moins nombreuses et moins fortes qu'auparavant, mais toujours gênantes. Aussi, en vue de parfaire les résultat déjà acquis, décidâmes-nous un an plus tard, le 27 août 1926, de réintervenir et de compléter notre première opération par l'ablation du ganglion cervical supérieur. L'opération fut extrêmement laborieuse. Il fallut s'y prendre en 2 fois. Voici d'ailleurs notre compte rendu opératoire :

Le 27 août, sous anesthésie locale, nous reprîmes l'incision supérieure de l'an précédent. La cicatrice cutanée fut excisée ; immédiatement en-dessous nous tombâmes sur un bloc fibreux, extrêmement dense, dans lequel il était impossible d'isoler les différents muscles, même le sterno-cléido mastoïdien car, magré la simplicité des suites de la précédente opération, tout était adhérent. Après une dissection difficile et laborieuse, on parvint à grand'peine à voir la veine jugulaire, le nerf pneumogastrique et l'artère carotide primitive. Mais tout était à ce point scléreux que l'on ne pouvait atteindre le ganglion cervical supérieur par cette voie.

L'anesthésie devenant insuffisante, on renonça pour ce jour à aller plus en avant, mais avant de remettre la malade au lit on enleva rapidement à l'anesthésie locale le coccyx douloureux.

Les suites de l'intervention furent simples. Au bout de quelques jours, la malade fit une nouvelle crise.

Le 10 août, on décida de réintervenir. Quelques minutes avant l'intervention, dans la salle d'opérations, la malade fit, sous l'influence de l'émotion, une crise assez violente. Aussitôt après, sous anesthésie générale à l'éther, on incisa en avant du sterno-cléido-mastoïdien. Le pneumogastrique et la veine jugulaire purent assez facilement être identifiés. Mais la recherche du ganglion cervical supérieur resta très difficile, et ce n'est qu'après quelques tâtonnements, qu'on parvint à le voir, très adhérent aux tissus environnants, surtout en arrière. Pendant qu'on cherchait à le libérer, la veine jugulaire, extrêmement friable, se déchira à la hauteur de la 2e vertèbre cervicale. On fit l'hémostase par compression digitale ; puis on sectionna la veine, dont le bout inférieur put être lié, tandis qu'il fut difficile de saisir correctement le bout supérieur. On y parvint tout de même mais la ligature apparaissant dangereuse, on se borna à laisser deux pinces à demeure. L'hémostase étant complète, on enleva le ganglion cervical supérieur et referma la plaie autour des pinces.

Les suites furent très bonnes ; aucune élévation thermique. Les pinces à demeure furent enlevées le 5e jour et la cicatrisation fut complète en 13 jours.

Cette opération améliora tellement l'état de la malade que 8 mois plus tard nous pûmes presque parler de guérison complète (1).

L'examen histologique de la pièce prélevée à l'opération montra à notre grand étonnement qu'il n'y avait pas de tissu ganglionnaire. Il s'agissait d'une masse scléreuse, renfermant des névromes amyéliniques, des infiltrations périvasculaires. Nous avions pensé avoir enlevé le ganglion supérieur. En réalité il semble que nous n'avons extirpé qu'un névrome développé au contact des rameaux communicants antérieurement sectionnés. Le résultat clinique obtenu n'en est que plus intéressant.

En se basant sur des faits aussi caractéristiques que ceux que nous venons d'indiquer, il est permis de supposer, nous semble-t-il, que c'est par la formation d'un névrome cicatriciel que s'expliquent bien des cas pour lesquels des opérations sympathiques, après une amélioration immédiate évidente, ont finalement échoué ou ont été suivies de la création de toutes pièces d'une maladie nouvelle, topographiquement différente, mais de même sens général que celle pour laquelle on était primitivement intervenu. Nos deux observations ont fourni ces preuves.

C'est ainsi que nous suivions depuis plus d'un an un de nos malades opéré pour une angine de poitrine avec crises journalières fréquentes. Lors de l'intervention, qui consista en une section des rameaux communicants du ganglion étoilé, nous avons éprouvé quelques difficultés techniques du fait d'une artère anormale rétrovertébrale développée au contact même du ganglion étoilé. Lors de la section du dernier rameau communicant cervical cette artère fut lésée, et pour pouvoir la lier, il fallut empiéter sur le tissu ganglionnaire. Depuis l'opération, le malade n'a plus

(1) Cette observation a été rapportée en détails dans le travail suivant : R. Leriche et R. Fontaine. Quatre cas d'angine de poitrine traités chirurgicalement. *Arch. maladies du cœur*, août 1927.

eu de crises angineuses ; mais quelques semaines plus tard, apparurent de violentes douleurs continuelles, thoraciques profondes, du type causalgique. Elles ne rappellent en rien la crise angineuse et sont beaucoup moins pénibles que celles-ci. N'empêche qu'elles nuisent à la perfection du résultat obtenu. A plusieurs reprises, nous avons pu les faire cesser pendant quelques jours en infiltrant de novocaïne par une piqûre sus-claviculaire la région du ganglion étoilé. Sans pouvoir en rapporter la preuve anatomique, nous sommes convaincus que ces douleurs sont dues à un névrome de cicatrisation, dont la formation a été favorisée par le traumatisme opératoire du ganglion étoilé dans les conditions ci-dessus indiquées.

Daniélopolu (1), dans son livre, souligne avec raison que beaucoup d'angineux opérés passent apparemment par 3 phases :

1° Une phase immédiate de grande amélioration ;

2° Une phase secondaire où les crises reviennent souvent plus fréquemment qu'avant l'intervention ;

3° Ce n'est qu'ensuite que le malade entre dans la phase d'amélioration définitive.

Ces trois phases ne traduisent-elles pas les différentes étapes de la cicatrisation des fibres nerveuses : leur section suivie de quelques phénomènes de dégénérescence du bout central de la fibre, ensuite les ébauches de régénération qui ne se terminent qu'avec la constitution du névrome. Celui-ci, fort heureusement, reste habituellement silencieux ; mais parfois, pour des raisons qui nous échappent, il arrive à créer un syndrome clinique identique ou voisin de celui pour lequel on était intervenu. Les névromes cicatriciels risquent ainsi de diminuer beaucoup la valeur thérapeutique de nos sympathectomies et personnellement nous sommes convaincus que si l'on arrivait à les éviter, cela se traduirait, dans tous les domaines pour lesquels les sympathectomies sont indiquées, par des résultats heureux, à la fois plus nombreux, plus durables, et surtout plus complets. Peut-on l'espérer ? Oui, puisque jusqu'ici aucune tentative n'a encore été faite en dehors de celle que nous avons signalée dans notre première observation.

En ce qui concerne les nerfs spinaux, de multiples procédés ont été indiqués auxquels nous avons fait allusion au début de ce travail. Aucun n'est d'une efficacité à toute épreuve. Mais il vaudrait la peine d'étudier ce qu'ils peuvent donner dans le domaine du sympathique. Peut-être arriverait-on ainsi à mettre à point une méthode capable d'éviter la formation des névromes cicatriciels et les troubles réflexes si variés qui peuvent y prendre naissance.

Discussion.

M. Barré demande si dans le cas dont vient de parler M. Fontaine

(1) Daniélopolu. *L'angine de poitrine et l'angine abdominale.* 1 vol. de 443 pages Paris, chez Masson, 1927.

il existait véritablement un ptosis simple par paralysie du releveur supérieur ou s'il y avait un abaissement de la paupière supérieure par contracture de l'orbiculaire.

M. Weill répond qu'il s'agissait d'un « ptosis typique ».

M. Barré insiste sur l'intérêt qu'il y a à photographier les malades porteurs de ces troubles, d'une analyse souvent délicate, de façon à posséder les documents solides et indiscutables, qui permettent d'apprécier exactement les modifications qui peuvent se produire au cours de l'évolution du syndrome. Dans plusieurs cas, il lui a semblé qu'on pouvait rattacher à des phénomènes d'irritation et non de paralysie une partie au moins des éléments constituants du syndrome de Claude-Bernard-Horner. Il croit, comme il l'a fait savoir à diverses reprises, que les syndromes sympathiques d'irritation ou de paralysie sont souvent en réalité des syndromes mixtes où tel ou tel élément irritatif ou déficitaire domine suivant les cas. A ses yeux, le sympathique se conduit comme le système cérébrospinal où l'on trouve *associés* des syndromes irritatifs et paralytiques que les classiques considéraient ou semblaient considérer comme toujours isolés et nettement *séparés* les uns des autres. M. B... considère personnellement le sympathique comme sensible et spécialement adapté à la conduction des impressions de plaisir et de douleur, mais il ne peut oublier que des auteurs dont le nom fait autorité dans la question du sympathique lui dénient toute valeur comme organe de la sensibilité et l'accorde au seul système cérébro-spinal.

M. Fontaine considère que les sensibilités sympathiques et cérébrospinales sont différentes. Le meilleur exemple de cette dissociation s'observe à ses yeux au cours de la rachianesthésie. En effet, alors que la sensibilité superficielle est abolie, que le tiraillement des muscles est indolore, l'irritation des éléments de la chaîne sympathique déclenche les réactions douloureuses. Il conclut même que les organes à intervention sympathique prédominante restent sensibles au cours de la rachianesthésie.

Etude clinique et physico-chimique d'un cas de tétanie de l'adolescent, par MM. Barré, Guillaume et Chaumerliac.

Résumé (1). — Les auteurs rapportent le cas d'un jeune homme chez lequel des crises de tétanie ont apparu à l'âge de 14 ans et sont déclenchées surtout par les variations de température.

Ils ont étudié l'état physico-chimique du sérum de ce malade à l'état normal et au début des crises.

La viscosité et la conductivité du sérum augmentent nettement au début de la crise, de même que le degré de dissociation dont l'élévation tend à augmenter la pression osmotique sérique, et la baisse du calcium

(1) Le travail paraîtra *in extenso* dans la *Revue de médecine*.

constatée peut être interprétée comme une tendance à la régulation de cette dernière. Enfin, ils ont constaté, au cours de la crise, non pas une alcalose, mais, comme d'autres auteurs, une baisse de la réserve alcaline.

Dans ce cas, les phénomènes tétaniques se sont produits chez un individu ayant déjà ses albumines sériques modifiées et ces modifications se sont accentuées au début de la crise.

Les auteurs n'osent pas se prononcer sur les rapports de cause à effet entre cet état des albumines et les crises de tétanie, mais l'hypothèse d'une thermolabilité spéciale des albumines leur semble admissible dans ce cas.

Recherches expérimentales sur le mécanisme des « réflexes dits de posture élémentaires », par MM. Schwartz et Guillaume.

Westphal a décrit le premier en 1887, sous le nom de « contraction musculaire paradoxale », un phénomène de raccourcissement musculaire actif du jambier antérieur se manifestant (chez un malade atteint de « pseudosclérose ») quand le pied du sujet était placé passivement en flexion dorsale, c'est-à-dire dans une position tendant à rapprocher les points d'insertion du muscle, en d'autres termes à relâcher celui-ci.

Foix et Thévenard, puis Delmas-Marsalet, ont établi plus tard le caractère général et normal de cette curieuse réaction musculaire et ont proposé de lui donner le nom de « réflexe de posture élémentaire ».

La question du mécanisme de ce réflexe comprend trois problèmes particuliers pouvant être étudiés chacun séparément, à savoir :

1° L'origine et la nature du stimulus conditionnant le réflexe ; 2° le siège central de celui-ci ; 3° le caractère de la réponse musculaire qui en résulte.

Seuls le premier et le troisième de ces problèmes nous occuperont ici.

En ce qui concerne l'origine et la nature du stimulus conditionnant les réflexes de posture les deux hypothèses suivantes ont été successivement envisagées :

a) Le réflexe de posture serait proprioceptif, le stimulus étant constitué dans ce cas par le rapprochement passif des points d'insertion du muscle. Telle était l'opinion de Wetsphal, à laquelle se sont alliés plus tard les auteurs français sus-nommés. Elle paraît généralement admise aujourd'hui ;

b) Il s'agirait au contraire d'un réflexe hétéroceptif, déclenché dans ce cas par l'étirement passif de l'*antagoniste* du muscle présentant la contraction « paradoxale ». Cette conception, émise en 1880 par Erlenmeyer, ne paraît pas avoir eu jusqu'ici d'autres adeptes que son auteur.

Selon nous aucun argument *décisif* n'a été fourni jusqu'à présent en faveur ou en défaveur de l'une ou de l'autre de cette hypothèse.

Les observations et expériences par contre, que nous allons relater ici, nous paraissent susceptibles d'étayer fortement la *seconde*. Nous avons pu, en effet, établir que la *suppression de la sensibilité du gastrocnémien abolit le réflexe de posture du jambier antérieur*. Voici les faits :

1° Chez un malade présentant une lésion du sciatique poplité interne gauche avec intégrité des groupes musculaires antérieurs le réflexe du jambier faisait défaut du côté atteint alors qu'il était très net du côté sain ;

2° L'infiltration du *gastrocnémien* par la *novocaïne*, qui a, comme on sait, le pouvoir d'abolir électivement la sensibilité des muscles sans nuire à leurs autres propriétés, *supprime* entièrement le réflexe du *jambier antérieur*. Nous avons fait cette expérience sur plusieurs malades présentant un syndrome extrapyramidal léger et dont les réflexes de posture étaient donc particulièrement vifs. Le résultat a toujours été absolument net. L'injection de novocaïne (8 cm. d'une solution à 2 %) dans le gastrocnémien a été suivie dans tous les cas d'une abolition temporaire totale du réflexe de posture du jambier antérieur correspondant. Cette action du poison était strictement limitée, cela va sans dire, à ce groupe de muscles.

Nous avons constaté par contre la conservation, dans ces conditions, du réflexe de Goldflam, c'est-à-dire de la contraction du jambier consécutive à son étirement par la chute passive du pied. D'autre part l'injection de novocaïne dans le *jambier* laisse intact le réflexe de posture « vrai », mais supprime par contre le réflexe de Goldflam. Ces observations prouvent nettement selon nous que, contrairement à l'opinion de Delmas-Marsalet, ces deux sortes de réflexes doivent être classés dans des catégories différentes. Elles nous paraissent démontrer aussi qu'il s'agit bien, dans le cas du phénomène de Goldflam, d'une contraction musculaire *réflexe* et non d'une secousse « idio-musculaire », comme le veut son auteur.

Ces faits qui établissent nettement, on le voit, le bien-fondé de la théorie d'Erlenmeyer paraissaient toutefois, à première vue, en contradiction avec l'observation d'un cas (qui vous sera rapportée tout à l'heure) et où, malgré une aréflexie généralisée, indice certainement vraisemblable d'une perte de la sensibilité musculaire à la distension, les réflexes de posture étaient cependant conservés.

Mais en réalité la sensibilité musculaire n'était nullement abolie chez cette malade. Nous avons pu montrer en effet que, dans ce cas, le gastrocnémien, mis préalablement en état de contraction volontaire (procédé découvert par Hoffmann pour « dynamogéniser » la réactivité musculaire à la distension), réagissait à des excitations mécaniques répétées (de brèves tractions réalisées à l'aide de l'appareil de Hoffmann et Hansen) par des courants d'action rigoureusement synchrones à ces excitations, indices certains, dans ces conditions, d'une réponse *réflexe* du muscle, et preuve par conséquent de la conservation de sa sensibilité.

Ces réactions caractéristiques font d'ailleurs entièrement défaut (nous nous en sommes assurés) dans les cas où la sensibilité musculaire est réellement abolie, comme chez les tabétiques par exemple. On sait que ces malades ne présentent pas non plus de réflexes de posture.

Nous nous croyons donc autorisés à énoncer la proposition suivante : La contraction « paradoxale » (ou réflexe de posture) du *jambier antérieur* est déclenchée par la distension passive de l'antagoniste de ce muscle,

le gastrocnémien, et liée par conséquent à l'intégrité de la sensibilité de celui-ci.

Dans une deuxième série d'expériences nous avons recherché s'il existe une proportionnalité entre le degré de la réactivité du gastrocnémien à la distension passive et l'intensité de la contraction du jambier antérieur. La réactivité des muscles striés à la distension passive est augmentée, nous l'avons vu plus haut, par l'innervation volontaire. L'innervation réflexe conditionnant le « tonus » musculaire produit le même effet. Il s'agissait donc de faire varier expérimentalement le tonus du gastrocnémien et de déterminer l'influence de ces variations sur l'intensité de la réponse réflexe du jambier antérieur. Nous avons réalisé cette expérience en nous basant sur les travaux de Magnus et de Kleyne concernant l'influence exercée par des modifications de la position de la tête, dans l'espace, ou par rapport au tronc, sur le tonus des muscles des extrémités. On sait que ces auteurs ont montré par exemple qu'une rotation céphalique à droite ou à gauche provoque une augmentation du tonus des fléchisseurs et une diminution de celui des extenseurs du côté vers lequel le visage est tourné, des effets inverses par contre du côté opposé. Dans ces conditions on pouvait donc, conformément à notre hypothèse, s'attendre à ce que par exemple le réflexe de posture du jambier *gauche* soit *exagéré* si pendant l'expérience la tête du sujet est tournée vers la *droite*, ce qui équivaut, en effet, à *augmenter* le tonus du gastrocnémien *gauche*, *diminué* par contre en position céphalique *inverse* où le tonus de ce muscle est *affaibli*. Or c'est effectivement ce qui se produit. Chez les trois malades (atteints de troubles extrapyramidaux légers) que nous avons examinés à ce point de vue, le phénomène prévu (notamment la diminution du réflexe) s'est manifesté avec une impressionnante netteté.

Les expériences suivantes concernent notre troisième question, celle du caractère de la réponse musculaire dans les réflexes de posture.

Foix et Thévenard ont cru pouvoir assimiler cette réponse à la *shortening et lenglening reaction* décrite par Sherrington chez l'animal décérébré.

En réalité il s'agit, dans les deux cas, de phénomènes tout à fait différents. Dans l'expérience de Sherrington il y a adaptation du muscle à des longueurs différentes sans modifications appréciables de sa *tension*. Le muscle est dans ce cas entièrement *plastique*. Dans le réflexe de posture par contre, la tension du muscle *augmente* fortement au moment où il se raccourcit. Il est facile, par exemple, de s'en convaincre par l'aspect du tendon qui fait saillie sous la peau. Mais nous avons pu mettre encore le phénomène en évidence d'une manière plus précise en mesurant, à l'aide de l'élastomètre ballistique de Gildemeister, la dureté du muscle indice de sa tension, avant et pendant l'apparition du réflexe de posture. Comme il était à prévoir le réflexe donne lieu à une forte *augmentation de la dureté musculaire*. Dans le phénomène de Sherrington par contre, la dureté du muscle, comme l'ont montré Noyons et Uexkull, ne se modifie pas. Ne sont donc mises en jeu dans les réflexes de posture, tels du moins qu'on

les provoque habituellement, que les propriétés *contractiles* des muscles striés, et non leurs propriétés plastiques.

A quelle sorte de contraction avons-nous à faire dans ce cas ? Selon nous à un *tétanos*. Nous avons pu enregistrer, en effet, pendant toute la durée du phénomène, des courants d'action à oscillations très fréquentes, contrairement à Foix et Thévenard, qui n'ont observé dans ces conditions qu'une simple déviation lente de la corde du galvanomètre.

Quant aux deux questions qu'il nous reste encore à traiter, celle des centres des réflexes de posture et celle de leur signification physiologique, nous les aborderons dans une publication prochaine où cette communication recevra de plus amples développements.

Facies d'Hutchinson ; aréflexie cutanée et tendineuse généralisée sans modifications du liquide céphalo-rachidien et sans syphilis,

par MM. Barré, Guillaume et Stahl.

Résumé (1). — Les auteurs rapportent le cas d'une malade présentant un facies d'Hutchinson typique par ophtalmoplégie externe complète, la motilité interne des yeux étant intacte. L'aréflexie tendineuse, périostéosseuse et cutanée, est généralisée.

La motilité passive et active est intacte ; les diverses épreuves d'atteinte de la voie pyramidale sont négatives tant au point de vue irritatif que déficitaire.

Enfin, les sensibilités superficielles et profondes à tous les modes sont intactes.

Les examens sérologiques sont négatifs au point de vue spécificique dans le sang et le liquide céphalo-rachidien

Les voies sensitives et motrices des divers arcs réflexes étant libres, les auteurs mettent en doute l'existence d'une aréflexie tendineuse réelle et définitive comme celle du tabes.

En effet, les réflexes de posture élémentaire étant conservés, ils en déduisent, en se basant sur les conceptions qu'ils se font actuellement de ce réflexe, que la sensibilité musculaire subsiste. En dynamogénisant les muscles par la volonté et en les excitant par la méthode vibratoire de Hoffmann, ils mettent en évidence, par l'électromyogramme, l'existence dans ces muscles de courants d'action rigoureusement synchrones aux excitations. L'aréflexie était donc purement clinique.

Les auteurs furent ainsi amenés à envisager, dans ce cas, l'existence d'une toxi-infection de nature inconnue ayant touché les protoneurones moteurs, mais surtout les terminaisons nerveuses périphériques et plus spécialement musculo-tendineuses ; l'aréflexie clinique se trouvait ainsi expliquée.

Il leur a paru intéressant d'insister à nouveau sur l'existence de ces pseudo-tabes polynévritiques, dont leur cas constitue une forme rare par l'ampleur même de sa physionomie clinique.

(1) La communication paraîtra *in extenso* dans la *Revue de médecine*.

Polyradiculite dorsale et lombaire par arachnoïdite feutrée diagnostiquée et vérifiée à l'opération, par MM. Barré, Leriche et Guillaume.

Dans les antécédents pathologiques de la malade, âgée de 42 ans, dont nous vous rapportons l'histoire clinique, un seul fait doit retenir notre attention : un curage ganglionnaire cervical pour adénopathie bacillaire en 1915.

Le début de l'affection qui motiva son admission dans notre service remonte à *juillet* 1928. Etant alors en parfaite santé, elle éprouva des douleurs au niveau de la région dorso-lombaire, douleurs irradiant vers la partie inférieure de l'abdomen, le long des plis inguinaux et sur la face interne des cuisses.

Légères et passagères au début, ces douleurs prirent peu à peu un caractère permanent, avec paroxysmes fréquents à type fulgurant ; elles s'exacerbaient nettement par la toux et les efforts de défécation.

A partir de décembre dernier, la marche et même la station debout sans appui étaient rendues impossibles par l'intensité des douleurs qu'elles provoquaient.

Lors de son admission dans le service le 20 janvier, les douleurs qu'elle accuse et localise au niveau de la région lombaire avec irradiations dans les territoires de D10, D11, D12, L1, L2 sont extrêmement violentes, et à caractère nettement radiculaire.

La malade est couchée en léger opistothonos, l'abdomen contracturé dans la partie inférieure est projeté en avant. La pression des apophyses épineuses de D8 à L3 est douloureuse. La colonne vertébrale ne présente pas de gibbosité, mais sa mobilité est très limitée par la contracture réflexe des muscles dorso-lombaires. La marche extrêmement difficile, comme nous l'avons dit, semble cependant coordonnée, et se fait sans steppage.

Dans l'examen général de la malade, seule l'existence d'une colécystite calculeuse est à noter, le corps thyroïde est uniformément hypertrophié, aucun noyau induré ni douloureux n'y est décelable. Les divers examens urinaires et sanguins sont négatifs.

Examen neurologique. Les membres supérieurs et la face sont intacts, il en est de même des appareils d'équilibration. Aux membres inférieurs et au tronc, la musculature est normale, le tonus également ; pas de contractures sauf au niveau de la partie inférieure de l'abdomen au-dessus du pli inguinal correspondant à la racine la plus atteinte. La motilité active et passive des membres inférieurs est limitée par la douleur comme nous l'avons déjà signalé.

Les réflexes cutanés abdominaux et inguino-cruraux sont normaux ; le cutané-plantaire se fait en flexion franche à la partie moyenne et au bord externe du pied.

Les divers réflexes tendino-périostés sont également vifs aux deux membres inférieurs, à seuil bas, mais sans tendance au polycinétisme. Les rotules ne sont pas fixées, on déclanche très facilement un clonus rotulien ayant tous les caractères du faux clonus. Pas de clonus vrai du pied. Aucun signe de déficience pyramidale. Il n'existe pas de réflexes de défense.

L'examen de la sensibilité nous permet de constater l'existence d'une *hypoesthésie cutanée intéressant uniformément les membres inférieurs et remontant sur la paroi abdominale jusqu'au territoire radiculaire de D9* ; aucune zone d'hyperesthésie sus-jacente.

La sensibilité périnéo-vulvaire seule est conservée, preuve de l'intégrité des fibres profondes des cordons postérieurs, comme l'ont indiqué MM. Babinski, Jarkowski et Barré. La sensibilité profonde, sur tous ses modes, est intacte.

Le tableau symptomatique peut se résumer ainsi : existence d'un processus irritatif des racines de D9 à L2, ne déterminant qu'une compression médullaire extrêmement légère, se traduisant exclusivement par une atteinte toute superficielle des voies sensitives et par l'intégrité des voies motrices.

La radiographie de la colonne vertébrale permet d'éliminer l'idée d'une lésion vertébrale par métastase cancéreuse ou tuberculose, peu vraisemblable d'ailleurs, vu le nombre des racines intéressées et les manifestations postérieures de la compression.

La ponction lombaire est pratiquée entre L3 et L4. La pression à l'appareil de Claude est de 0 en position assise ; en aspirant à la seringue on retire quelques gouttes d'un

liquide xanthochromique,coagulant de suite. La ponction entre L2 et L3 donne le même résultat. Nous concluons donc à l'existence d'un blocage des espaces sous-arachnoïdiens ou plus précisément à une compression avec stase veineuses sous-jacente.

La ponction cervicale pratiquée entre C3 et C4 ramène un liquide clair où les cellules et l'albumine sont en quantité normale. L'existence d'un blocage des espaces de la région dorsale inférieure dont la limite supérieure correspond d'après l'examen clinique à la 7e vertèbre dorsale et s'étend jusqu'à la 1re dorsale apparaît de plus en plus certain.

L'injection de 1 cmc. 5 de lipiodol intrarachidien par voie cervicale en confirme la réalité. En effet, lors de la radiographie pratiquée 1 heure après l'injection, on note un arrêt très net du lipiodol à la partie inférieure de D6, quelques gouttelettes seulement filtrent sur le côté gauche ; 5 heures après l'injection, le lipiodol s'écoule vers le cul-de-sac inférieur mais il est accroché en divers endroits et dévié vers la gauche ; à droite, rien ne s'écoule ; une partie du lipiodol est déjà dans le cul-de-sac inférieur.

L'existence d'un processus intradural postérieur liquide ou mou, très étendu, nous semble certain et le diagnostic d'arachnoïdite feutrée de la région dorsale inférieure est porté. Les racines D9, D10, D11, D12 et L1 sont intéressées par ce processus. La laminectomie est pratiquée le 2 avril par M. le Pr Leriche ; la dure-mère est mise à nue de D6 à D11, elle apparaît surtout à la partie supérieure très tendue et un peu violacée, faisant songer à l'existence d'une tumeur sous-jacente.

Malgré l'ouverture très prudente des espaces, un liquide sous forte tension s'écoule en écartant la dure-mère, on soulève un feutrage arachnoïdien en même temps que la malade accuse une douleur violente. Tout ce petit feutrage, surtout dense dans les culs-de-sac latéraux habités par les racines, est dissocié.

Pour éliminer définitivement l'idée de tumeur que l'on pouvait soutenir encore, l'exploration instrumentale vers le haut et vers le bas, sur une longueur de 10 à 12 cm., est pratiquée et ne décèle l'existence d'aucun obstacle.

Dix jours après l'intervention qui a d'ailleurs été parfaitement supportée par la malade, l'état est très nettement amélioré ; *les douleurs n'ont pas reparu* ; mais la motilité des membres inférieurs s'est trouvée, momentanément nous l'espérons, moins bonne qu'auparavant, sans qu'on note de signe pyramidal de la série irritative. L'examen des signes de déficience a été difficile étant donné l'état de la malade.

Syndrome radiculo-pyramidal par arthrite chronique vertébrale ; arachnoïdite feutrée ; arrêt du lipiodol, amélioration postopératoire, par MM. Leriche et Barré.

Les troubles du système nerveux central qui peuvent se développer au cours de l'arthrite vertébrale chronique et semblent bien lui être liés, sont de connaissance relativement récente. L'une de nous (1) croit avoir contribué à les faire accepter, à une époque où l'on semblait peu se douter de leur existence.

Le cas dont nous publions l'histoire a un double intérêt à nos yeux, puisque 1° il a été observé dans de bonnes conditions à plus de trois années d'intervalle et que le diagnostic posé dès le début a été contrôlé chirurgicalement, puisque 2° l'intervention opératoire a permis de constater directement l'état des vaisseaux et des méninges, agents de liaison naturels entre le canal rachidien et son contenu médullaire et radiculaire.

Mme V., ,56 ans, consulte l'un de nous en décembre 1925. Elle se plaint d'avoir depuis une dizaine de mois des sensations de brûlure dans toute la moitié droite du corps

(1) J.-A. Barré. Troubles pyramidaux et arthrite vertébrale chronique. *Soc. méd. du Bas-Rhin*, 26 mai 1923, et *la Médecine*, 1er février 1924.

au-dessous de la région axillaire, des crises thoraciques consistant en sensations très pénibles de resserrement du thorax, de la lourdeur des membres inférieurs, du membre gauche surtout, qui fait de grands mouvements involontaires la nuit, de troubles sphinctériens intermittents (défécation impérieuse). Nous trouvons un syndrome pyramidal mixte (irritatif et déficitaire) au membre inférieur gauche ; une abolition de tous les réflexes cutanés normaux à part le réflexe épigastrique droit ; une sensibilité objective peu troublée.

Dans le liquide C.-R. : 4 lymphocytes par mmc. ; 1,58 d'albumine, 0,42 de sucre, B.-W. négatif. Une radiographie montre, à la région dorsale supérieure, presque exclusivement des altérations nettes d'arthrite chronique commençante.

Après diverses éliminations nous concluons qu'il doit s'agir de troubles radiculo-médullaires en rapport avec l'arthrite chronique vertébrale et l'état à la fois congestif et légèrement irritatif des méninges. Un traitement dont l'uroformine et les rayons X constituent les bases principales est institué. Un bénéfice réel mais léger en est tiré, mais nous perdons la malade de vue.

Au début de 1929, le Dr Tisserand, de Besançon, l'adresse à l'un de nous : les douleurs ont pris une acuité beaucoup plus grande et un type topographique nouveau : elles montent de la face postérieure du membre inférieur droit jusqu'à la région lombaire et descendent dans le membre opposé, elles atteignent quelquefois la région moyenne du tronc mais ne s'élèvent jamais au-dessus du sein ; elles surviennent par crises et laissent peu de répit à la malade *le jour et même la nuit*. Les troubles pyramidaux à type mixte sont maintenant bilatéraux et les éléments irritatifs et déficitaires sont beaucoup plus accentués qu'il y a trois ans, la malade a peine à marcher.

Les signes radioscopiques d'arthrite chronique se sont énormément développés.

Entre les 4e espaces intercostaux et les rebords costaux on note une légère hypoesthésie ; au-dessous de cette limite il y a hyperesthésie.

Par pincement de la paroi abdominale on obtient des réflexes de défense, surtout l'extension du gros orteil, accompagné ou non de flexion dorsale du pied et de flexion du genou : *il y a donc ici, contrairement à ce que l'on trouve dans les compressions médullaires banales par tumeur : coïncidence entre le territoire des réflexes de défense et celui d'une zone d'hyperesthésie, territoire lui-même sous-jacent à une zone d'hypoesthésie étendue à plusieurs racines ; ce type clinique nous paraît digne d'être retenu car il peut être un de ceux qui sont propres à la lésion spéciale en cause chez notre malade.*

La limitation des phénomènes objectifs à la région thoracique et aux régions sous-jacentes, l'absence aux membres supérieurs de tout trouble douloureux du genre de ceux qui existent au tronc et aux membres inférieurs, nous fait penser que la cause du mal doit siéger à la région dorsale moyenne et occupe vraisemblablement la colonne dorsale depuis D4 jusqu'à D7 tout particulièrement.

De nouvelles radioscopies établissent, par comparaison avec les anciennes, que l'arthrite vertébrale est considérablement développée. Du lipiodol descendant injecté à la région cervicale s'arrête obstinément au niveau de D6.

Devant ce parallélisme topographique des troubles cliniques et des lésions osseuses et de l'arrêt du lipiodol, nous décidons d'intervenir : une laminectomie sous anesthésie locale est faite ; elle intéresse 5 vertèbres au-dessous de D7 ; la dure-mère apparaît n'est pas directement ; elle est terne, rétractée semble-t-il ; une très mince couche de graisse foncée, mate, dure, comme desséchée, la recouvre. Cette graisse enlevée, on découvre une ossification de la face externe de la dure-mère sous la forme d'une petite plaque mince.

Les espaces arachnoïdiens sont cloisonnés, feutrés ; on y voit plusieurs plaquettes osseuses à bords crénelés ; une forte goutte de lipiodol étonne d'abord, s'échappe quand on rompt les logettes qui recouvrent la face postérieure de la moelle et les régions latérales. Une quantité importante de liquide céphalo-rachidien s'écoule. Les artères de la face dorsale de la moelle semblent grêles, mais nous ne saurions affirmer que leur petitesse fut réellement pathologique. Les veines ne sont pas visibles : dans son ensemble la face postérieure de la moelle est pâle ; suites opératoires des plus normales. Au bout de quelques jours un examen établit qu'il n'y a pas d'aggravation des phéno-

mêmes moteurs ; on a dû sonder la malade ; les douleurs qui rendaient la vie intolérable et empêchaient tout sommeil naturel ont disparu pendant une semaine environ.

Bientôt on lève la malade : les douleurs reparaissent alors dans la station debout mais elles cessent rapidement quand la malade est recouchée. Cette expérience refaite plusieurs fois nous porte à penser qu'il y aura intérêt pour la malade à porter un corset orthopédique prenant appui sur les hanches et muni de béquilles sous-axillaires.

Au moment où la malade quitte la clinique elle se trouve très notablement améliorée.

Remarques. — 1° Ce cas nous a permis de constater directement l'état des diverses enveloppes de la moelle, à la région même où la radioscopie montrait de si importantes lésions. La clinique nous avait permis d'établir la grande probabilité d'un rapport entre l'arthrite chronique et certains troubles radiculo-médullaires.

L'intervention nous met en possession de documents sur l'état des méninges ; maintenant l'on peut interpréter la filiation de ces différents éléments.

On pourrait soutenir que les lésions d'arthrite vertébrale chronique ont commandé les lésions méningées et, par leur intermédiaire, les troubles radiculo-médullaires. On peut penser aussi que les lésions vertébrales ressortissent comme les lésions d'arachnoïdite et de cellulite diffuse périvertébrale, à une même cause ; on peut concevoir aussi que l'arachnoïdite d'origine infectieuse peut-être (les troubles ont débuté dans la convalescence d'une grippe sévère) a entraîné la constitution d'une arthrite vertébrale rapide et intense.

L'étude de ce cas ne permet pas de faire un choix légitime entre ces diverses hypothèses ; mais il autorise à penser que, dans un certain nombre de cas d'arthrite vertébrale chronique accompagnée de troubles radiculo-médullaires, localisés, on pourra penser à l'existence d'une *arachnoïdite* et espérer que certain bénéfice d'une laminectomie qui permettra de libérer moelle et racine du feutrage anormal, d'ouvrir les logettes, et vider les amas liquidiens qui peuvent jouer le rôle de compression molle, et arrêter le lipiodol tout ou à peu près comme une tumeur solide.

2° Nous insistons à nouveau sur une conclusion que nous avons formulée ensemble (1) à propos d'un cas d'arachnoïdite ancienne : il y a lieu d'opérer de bonne heure, et autant que possible quand les racines seules sont atteintes et que les faisceaux pyramidaux sont encore indemnes. Or, un examen clinique un peu nuancé et approfondi permet bien souvent de soupçonner l'existence de l'arachnoïdite et d'en poser même le diagnostic ferme. Reconnue de bonne heure et traitée, elle peut guérir admirablement ; méconnue elle peut donner lieu à des phénomènes douloureux et paraplégiques contre lesquels l'intervention la mieux conduite peut rester sans effet utile, au moins sur l'élément moteur.

(1) Barré et Leriche. *Réunion neurologique de Strasbourg.* 1927 (v. *Revue neurologique*).

Tumeur fronto-infundibulaire volumineuse (remarques cliniques ; présentation de pièces), par MM. J.-A. Barré, Dimicianos et Piquet.

Le 18 mars 1929 on nous envoie le malade H. A.., 46 ans, dont l'état, voisin du coma, est dès le début inquiétant. Tantôt agité et délirant, tantôt dans un état de torpeur, il répond mal et uniquement par des signes aux questions qu'on lui pose. Ses réponses se contredisent souvent. Une chose est certaine: il a des maux de tête fronto-orbitaires du côté droit.

Sa maladie remonte à la fin du mois de février 1929. Elle débute par de violents maux de tête, les douleurs restant localisées derrière l'œil droit. La faiblesse croissante oblige le malade à s'aliter. Au bout de huit jours une forte anorexie s'installe avec constipation opiniâtre. L'état général s'altère. Le 5 mars il commence à délirer, il est extrêmement agité. Son fils remarque qu'il gesticule nettement plus du côté droit. Cet état morbide s'accentue jusqu'au jour où H... entre à notre clinique.

A ce moment il est en état de torpeur et très agité. Son visage est pâle et maigre. Sa respiration est ronflante. Ses appareils respiratoire et circulatoire sont indemnes. Il présente une néphrite avec albumine, hématies, et cylindres hématiques et granuleux. L'urée sanguine est de 0,45 gr. (microdosage). Tension artérielle plutôt basse. Pas d'œdèmes. Son sang contient 21.000 leucocytes à jeun. Le pouls bat à 52 à la minute. La température rectale est de 36,4°.

L'examen neurologique révèle une atteinte du IIIe nerf cranien droit : la pupille droite est un peu plus grande que la gauche, et réagit plus paresseusement à la lumière. Il y a un ptosis droit à caractère rémittent, très accentué par moments. De temps en temps le facial gauche présente une parésie nette. Aux membres il y a une prédominance frappante de l'agitation du côté droit. De ce côté les réflexes tendineux sont un peu plus vifs. Les réflexes cutanés abdominaux et crémastériens sont égaux et vifs. Les cutanés plantaires se font en flexion par excitation plantaire aux deux bords, mais à droite on obtient, après excitation plantaire, une flexion suivie d'extension nette à caractère clonique. Le grattage du bord dorsal du pied est suivi d'extension nette à droite seulement, le premier jour ; des deux côtés à partir du deuxième jour.

Le liquide recueilli à la ponction lombaire est à une pression de 30 cm. d'eau en position horizontale, il contient peu de cellules (0,8 au Nageotte), 0, 70 gr. d'albumine au Sicard, 0,75 % de sucre. Le B.-W. y est négatif.

Au point de vue ophtalmologique nous avons constaté, le soir de l'admission du malade, que le *bord nasal de la papille droite était flou*, ce qui ressortait davantage par la comparaison avec le bord nasal de la papille gauche. Ce flou papillaire empiétait légèrement sur les bords supérieur et inférieur. Les veines étaient tortueuses. Le fond d'œil était parfaitement normal du côté gauche et devait le rester. Le surlendemain de l'entrée du malade, la papille droite avait peu évolué. Le flou avait empiété sur tous les bords. Le 4e jour apparut un exsudat grisâtre du côté nasal cachant les veines qui étaient fortement dilatées.

Tout d'abord nous avons pensé, à cause de l'existence de cet état particulier de la papille droite, à un processus inflammatoire, ce qui permettait d'envisager l'existence d'un abcès cérébral consécutif à une sinusite frontale gauche, que la radiographie du crâne de face avait montrée. Le prof. Canuyt cependant déclina catégoriquement l'existence d'une sinusite purulente aiguë. S'agissait-il alors d'une stase papillaire au début ? Le diagnostic différentiel entre papillite et stase papillaire au début était difficile à l'aide de la seule ophtalmoscopie dans les conditions peu favorables où se trouvait le malade. En effet, l'état du malade empêchait de poursuivre les examens de sa vision centrale et périphérique qui auraient tranché la question. La papillite en question ne pouvait guère être d'origine néphritique étant donné son unilatéralité et son aspect ophtalmoscopique. Nous nous arrêtâmes au diagnostic de stase papillaire au début.

Ces examens nous portèrent au diagnostic d'un syndrome d'hypertension cranienne, par tumeur, intéressant la région du IIIe ventricule et le IIIe nerf droit agissant directement sur les centres moteurs droits, et indirectement sur les voies pyramidales ou les noyaux gris moteurs gauches.

C'est à ce moment que la famille du malade nous apprit que, depuis 25 ans, les camarades de H... avaient remarqué un changement dans son caractère. Il était devenu bizarre et à la même époque il se plaignait d'être poursuivi par une odeur extrêmement fétide et désagréable. Attribuant cette odeur à l'atmosphère de la fabrique et quoique aucun de ses camarades n'ait senti d'odeur pareille, il l'avait quittée. En 1928 son état de santé était redevenu parfait. Seulement, quand on le secouait par une épaule ou quand il se heurtait la tête, il souffrait de fortes douleurs orbitaires profondes. De plus, à intervalles irréguliers, il se plaignait de la même cacosmie qui lui faisait prendre son



Fig. 1.

mouchoir et se boucher le nez pour fuir la « puanteur épouvantable » de l'air. Personne ne sentait comme lui d'odeur désagréable ; sa femme certifie qu'il n'avait pas l'haleine fétide.

Ces renseignements apportés par la famille du malade n'ont fait que confirmer le diagnostic de localisation que nous avions porté. L'existence simultanée de troubles mentaux sous forme de bizarrerie, excitation mentale et absence intermittente, la parésie faciale gauche accusait la présence dans le lobe frontal droit de la tumeur diagnostiquée. Les troubles olfactifs revenus après 25 ans de disparition complétaient le tableau clinique de tumeur frontale.

Il semblait que cette tumeur n'était devenue grave qu'à partir du moment où s'étant prolongée vers la base du crâne, elle avait déterminé une atteinte du IIIe nerf cranien droit, une altération des parois des IIIe ventricule et de l'infundibulum, cette altération étant responsable de l'état de somnolence et la torpeur profonde du sujet.

Il était possible d'admettre que la tumeur, par son volume, avait réussi à comprimer l'hémisphère gauche, ce fait rendant compte de l'irritation pyramidale constatée du côté droit.

Le 4e jour de son séjour chez nous le malade mourut.



Fig. 2.



Fig. 3.

A l'autopsie nous trouvons, après ouverture de la boîte cranienne, des méninges libres sans liquide modifié. Le sinus frontal gauche contenait du muco-pus ancien d'aspect colloïde.

L'hémisphère droit est considérablement plus volumineux dans sa partie frontale que l'hémisphère gauche, dont il n'est séparé que par une scissure réduite et dans lequel il s'enchasse légèrement. A la base on voit saillir près de l'infundibulum et de l'issue du IIIe nerf un bourgeon d'aspect charnu, prolongement probable de la tumeur que nous cherchons.

Des coupes frontales montrent que la tumeur s'étend dans le lobe frontal droit, depuis la partie antérieure du prolongement frontal du ventricule latéral jusqu'à 6 cm. plus en arrière. Elle refoule sur son trajet le corps strié et la corne frontale du ventricule latéral qui est réduite à droite à l'état de fente. Le III[e] ventricule est dévié vers la gauche et extrêmement aminci, de même que la corne frontale du ventricule latéral (v. Photographies).

D'après le résultat de l'autopsie le processus papillaire est à considérer comme une stase papillaire débutante et ce cas de stase du même côté qu'une tumeur frontale est loin d'être fréquent. En effet, on a l'habitude d'observer une atrophie primitive descendante du nerf optique du même côté par compression et une stase papillaire de l'autre côté.

Syndrome pyramidal et cérébelleux avec ophtalmoplégie externe par méningo-encéphalite syphilitique chez un enfant (présentation du malade), par M. Guillaume.

Rappelons en quelques mots l'histoire de cet enfant.

A toujours présenté les signes d'arriération mentale, incapable de suivre la classe.

Il y a 2 ans environ, après une crise convulsive, a présenté des troubles de la marche, consistant en un steppage très net.

Peu à peu, ces troubles se sont accentués, et aujourd'hui sa démarche revêt un caractère très spécial : la démarche de gallinacés ; elle est pyramido-cérébelleuse. La parésie des antéro-externes est manifeste et l'hyperextension du genou est remarquable.

L'examen neuro-musculaire nous révèlera l'existence d'un syndrome pyramidal irritatif et déficitaire, les cutanés plantaires sont en extension franche, et la manœuvre de la jambe est nettement positive. Le seuil de tous les réflexes est extrêmement bas.

Mais fait important, ils sont nettement pendulaires, aux membres inférieurs surtout ; à ce signe cérébelleux s'ajoutent les autres signes de la série de Thomas, et les épreuves de Babinski sont positives.

Aucun trouble sensitif n'existe chez cet enfant.

Notons enfin l'existence d'une ophtalmoplégie interne pure sans aucune lésion chorio-rétinienne.

L'examen du liquide céphalo-rachidien donne les résultats suivants : albumine — 0,90 ; cellules — 12 ; le B.-W. du sang et du liquide céphalo-rachidien est fortement positif.

Conclusions : Nous sommes donc en présence d'une méningo-encéphalite infantile dont les manifestations pyramido-cérébelleuses sont assez spéciales.

L'étiologie spécifique nous a permis d'instituer un traitement qui semble avoir amélioré quelque peu l'état de cet enfant.

Maladie de Thomsen et syndrome d'hyperactivité sympathique, par M. J.-A. Barré.

M. H... que je vous présente appartient à une famille où la maladie de Thomsen est connue depuis cinq générations et a déjà frappé 24 de ses membres. Il est lui-même atteint, mais bien que les troubles myotoniques soient généralisés à presque toute la musculature volontaire, il a pu accomplir de durs travaux et conserver une activité professionnelle (ingénieur) à peu près normale. Nous avons noté dans son histoire différents éléments cliniques qui ne font pas partie du type ordinaire de la maladie ou n'ont pas été mentionnés à notre connaissance dans les descriptions classiques. Comme ces troubles compliquent beaucoup son existence, il nous a paru utile de les faire connaître et d'essayer de les interpréter.

La malade est âgé de 43 ans ; les troubles sur lesquels nous attirons l'attention datent seulement de 3 ou 4 ans ; mais ils prennent depuis quelques mois un développement qui l'inquiètent.

1° Depuis trois ans, H... éprouve à certains moments une grande difficulté pour avaler, *la déglutition des liquides* est particulièement pénible ; à cette difficulté réelle s'ajoute rapidement la « crainte de s'étrangler », et un état d'angoisse très pénible suit souvent la première tentative de déglutition. Parfois la simple idée que le trouble va peut-être se produire le déclenche immédiatement ; il lui arrive de ne pas se nourrir pour éviter « des accidents ». Pendant la nuit qui amène une cessation des contractions des muscles des membres, le spasme ou la contracture des muscles du pharynx cède aussi et M. H.. peut alors s'alimenter facilement.

Pendant tout le temps que dure la contracture du pharynx, il existe une *salivation abondante* qui provoque une déglutition, toutes les 5 à 6 secondes. Pour abréger la durée de ces crises de contracture qui peuvent durer deux heures, le malade s'allonge ; il sait que dans cette position il s'endort avec rapidité, surtout s'il est bien couvert ; après quelques minutes seulement de sommeil la contracture disparait souvent. La salivation passée, la bouche et la gorge deviennent extrêmement sèches.

2° Par périodes également M. H... souffre de *régurgitations d'un liquide glaireux, amer et salé* qui surviennent tout spécialement quand, se trouvant sans appétit, il s'est alimenté par raison.

3° Assez fréquemment enfin, et d'ordinaire quand l'estomac ne fonctionne pas d'une façon normale, *le ventre se ballonne* d'une façon considérable et devient d'une *dureté extrême*. Nous avons observé plusieurs fois cet état, la musculature pariétale n'est nullement contracturée, elle est seulement extrêmement distendue ; de toute évidence le trouble a son siège dans le tube gastro-intestinal. En même temps que ce ballonnement, on observe d'ordinaire une torpeur intellectuelle marquée, un besoin impérieux de sommeil et enfin bien souvent des crises d'hypersomnie prolongée (sur lesquelles nous reviendrons dans un travail ultérieur). Un examen radioscopique du transit gastro-intestinal (Dr Ohlmann) a mené aux conclusion suivantes : très forte aérogastrie (par moment elle donne à l'estomac sa distension maxima), nombreuses bulles d'air dans le grêle, très forte aérocolie. Passage trop rapide à travers tout le tube digestif. Hypertonus, hyperpéristaltisme, état spastique de toutes les parties du tube digestif, surtout de l'estomac et du grêle. Pas de lésion organique des parois du tube digestif.

Ces divers troubles sont généralement rapportés à une activité excessive du système végétatif et nous croyons cette opinion bien fondée. Ce qui mérite d'être établi après discussion, c'est la relation qui existe entre eux et la maladie de Thomsen.

Y a-t-il coïncidence purement fortuite ? Faut-il voir, au contraire, dans ces troubles des fibres lisses et du sympathique quelque chose d'analogue à ce que l'on observe dans les fibres striées et le système cérébro-spinal. La question peut se poser ; elle ne pourra recevoir une solution valable que d'un certain nombre de cas dont l'observation aura été poursuivie dans le sens que nous avons indiqué. Nous pouvons pourtant ajouter dès maintenant que les contractures n' « envahissent ordinairement la gorge et le cou », pour répéter les paroles mêmes de M. H..., que lorsque les contractures des membres sont à leur paroxysme, ou en période de grande myotonie. Ce fait plaide en faveur d'une commune origine de la double série de contractures, mais ne constitue pas une preuve de leur identité originelle.

Nous continuons l'examen biologique et expérimental de ce malade. Nous voulions nous borner aujourd'hui à l'exposé d'un fait et à poser une question, dont l'importance ne peut échapper.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 20 avril 1929.

Présidence de M. Bregman.

Syndrome parkinsonien chez un malade atteint de tumeur cérébrale, par I. Sznajderman (Clinique du Pr Orzechowski).

Malade âgé de 43 ans, dans la clinique depuis 1 an. Depuis 2 ans vertiges, céphalées, diplopie, diminution de la puissance génésique, tendance à la somnolence. Quelques semaines après le début, parésie brusque du côté droit sans perte de connaissance ; de plus le malade se plaint de bourdonnements dans l'oreille droite et de vertiges avec chute vers la gauche (depuis 3 ans 1/2 l'ouïe était affaiblie à droite). A l'examen : attitude et facies parkinsoniens, mimique pauvre, parole effacée ; le membre supérieur droit est en abduction, le coude plié, les doigts imbriqués, il ne se balance pas pendant la marche. Pas de diminution nette de la force musculaire, pas de signe de Babinski et de Rossolimo, les réflexes périosto-tendineux et les réflexes abdominaux sont normaux. Pas de tremblement parkinsonien ni d'hypertonie, cependant les réflexes de posture sont fortement exagérés, surtout du côté droit, les mouvements très ralentis. Parésie des mouvements conjugués des yeux avec nystagmus, davantage marquée dans les mouvements de latéralité ; stase papillaire, surtout à gauche ; acuité visuelle : 5/6 des deux côtés. Affaiblissement fonctionnel du nerf cochléaire et hyperexcitabilité du nerf vestibulaire du côté droit. Ces troubles coïncident avec une légère ataxie dans les membres du côté droit et une déviation de la marche vers la gauche. L'état psychique est normal, à part la lenteur de la pensée. La radiographie a montré une selle turcique agrandie, à contours érodés ; l'insufflation par voie lombaire ne peut pas faire pénétrer l'air dans les ventricules latéraux, ni dans le 3e ; les sillons de l'hémisphère gauche ne se sont pas insufflés, par contre ceux de l'hémisphère droit le sont exagérément.

Le liquide céphalo-rachidien est très hypertendu avec dissociation albumino-cytologique. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

On peut penser qu'une tumeur cérébrale, issue des circonvolutions de la base du côté gauche, s'est développée en dedans vers le 3e ventricule et l'aqueduc de Sylvius. L'affaiblissement fonctionnel de la 8e paire est peut-être la conséquence de la stase dans le labyrinthe droit, avec irritation de la portion vestibulaire, d'où la chute vers la gauche. Cependant étant donné les signes oculaires, plus vraisemblable est la localisation (analogue à celle du cas bien connu de Charcot, Blocq et Marinesco) dans le locus niger ou dans la portion supéro-externe du noyau rouge. Au point de vue thérapeutique, la radiothérapie et la trépanation décompressive n'ont donné aucun résultat. L'auteur se propose de pratiquer la ponction d'Anton Bramann.

Un cas de tumeur de l'angle ponto-cérébelleux opérée avec succès, par K. Poncz et P. Goldstein (Service du Dr Bregman à l'hôpital Czyste).

D..., âgé de 36 ans, entré dans le service le 26 juillet 1928. Il y a 4 ans apparition brusque d'une déviation de la moitié droite de la figure et d'une surdité de l'oreille droite, suivis de céphalées, de vertiges, d'attaques épileptiformes, puis, plus tard, de troubles de la vue et de la marche, de paresthésie de la face et du palais. A 25 ans chancre sur la verge, ayant amené à pratiquer un traitement spécifique. Examen : surdité complète à droite avec suppression de l'excitabilité vestibulaire, paralysie faciale droite à type périphérique, abolition du réflexe conjonctivo-cornéen à droite, hypoesthésie bilatérale de la face à tous les modes prédominant à gauche, troubles du goût sur la moitié droite de la langue. L'examen du fond d'œil montre une atrophie optique bilatérale postnévritique ; à gauche le malade ne peut pas distinguer les doigts, à droite, à partir de 1 mètre seulement. Ataxie des membres du côté droit, démarche titubante, Romberg positif. Ces signes d'atteinte des 8e, 7e et 5e paires, ainsi que les signes cérébelleux, indiquent une localisation à l'angle ponto-cérébelleux droit, l'évolution clinique et les signes de compression intracranienne (signes oculaires) font penser à une tumeur bien que les céphalées n'aient pas été très violentes. Ce qui n'est pas typique c'est que la surdité, au lieu de précéder de longue date les autres symptômes, est apparue presque en même temps que la paralysie faciale. Cette circonstance, ainsi que la notion d'une syphilis acquise, nous ont conduits à appliquer un traitement spécifique énergique qui a donné une certaine amélioration de la marche, mais temporaire. Le Dr Goldstein a pratiqué alors l'opération : celle-ci a montré une tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit, recouverte par un kyste rempli d'un liquide clair ; la tumeur, assez volumineuse, a été extirpée par petits morceaux ressemblant à de petites boules brillantes ; l'examen microscopique a révélé un cholestéatome dermoïde.

Le malade a très bien supporté l'opération. La démarche s'est améliorée progressivement, les maux de tête ont disparu ; par contre les troubles auditifs et oculaires sont restés les mêmes.

Un cas de chromatophorome de la moelle épinière, opéré par Mme Bau-Prussak et J. Mackiewicz (Service du Dr Flatau à l'hôpital Czyste).

R. S..., âgé de 29 ans, entré à l'hopital le 6 janvier. Il y a 4 mois apparut une douleur dans la portion inférieure de la colonne lombaire, douleur irradiant d'abord dans les lombes, puis, au bout de 2 semaines, dans la cuisse gauche. Il y a 3 semaines la douleur a diminué, mais une parésie du membre inférieur droit est apparue. De temps en temps légère rétention d'urine. A l'examen objectif : paralysie flasque du membre inférieur droit, légère atrophie des muscles de la jambe avec hypoexcitabilité électrique ; au membre inférieur gauche, à part la limitation du déplacement en masse due peut-être à la douleur, les mouvements sont normaux, la force musculaire est conservée avec, toutefois, une légère hypotonie. Tous les modes de sensibilité superficielle sont diminués des deux côtés à partir de D12 et même complètement abolis du côté droit dans la zone L1-L3. Les réflexes abdominaux inférieurs sont très faibles, les autres normaux ; crémastériens, rotuliens, plantaires = 0 ; les achilléens sont conservés ; il y a un signe de Rossolimo bilatéral. La colonne vertébrale est raide, la pression des vertèbres non douloureuse. Liquide céphalo-rachidien : xanthochromique, Nonne-Appelt + + +, pas de pléocytose. Wassermann négatif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Après la ponction lombaire, douleur violente dans le ventre et le membre inférieur gauche, paraplégie, abolition des réflexes achilléens. Le lipiodol, injecté par voie sous-occipitale, s'arrête tout entier au milieu de D11. Par ponction aspiratrice entre D12 et L1 on obtient des fragments de tissu où les manipulations histologiques ont mis en évidence des chromatophores. L'opération (Dr Lubelski) a montré au niveau des 3 dernières dorsales et de L1, sur la face postéro-latérale de la moelle, des masses néoplasiques de couleur bleue-noire, friables, sortant de la pie-mère. Ces masses ont été extirpées en partie, découvrant la moelle déviée vers la gauche et aplatie ; leur examen histologique a confirmé le diagnostic de chromatophorome. Immédiatement après l'opération l'état s'est aggravé (rétention, escarres), mais dès le 5e jour il a commencé à s'améliorer d'une façon continue.

Etant donné l'absence de nœvi, de modifications de la choroïde et des viscères, il faut admettre que l'on a eu affaire à un chromatophorome primitif de la moelle.

Une forme rare d'alopécie en aires neuritique de Celse, par H. Higier,

Petite fille de 10 ans, bien développée physiquement et psychiquement, très nerveuse (terreurs nocturnes, spasmes, toux et vomissements ner-

veux). Depuis 1 an 1/2 elle présente pour la 3e fois une chute des cheveux particulière : en même temps qu'elle ressent une sensation de piqûre en un endroit précis du cuir chevelu, il lui paraît que des cheveux se rompent ; en cet endroit même les cheveux se dressent et aussitôt retombent et peuvent être ramassés par grosses mèches. De la même façon la malade a perdu presque en entier ses cils et ses sourcils. La tête donne l'impression d'avoir eu ses cheveux coupés n'importe comment, en escalier, avec des petits tas de cheveux conservés ou détachés ; les plaques d'alopécie sont très atypiques, la peau en est douce au toucher, sans traces d'irritation, ni altérations de la sensibilité. Des accès de picotements aux membres et au tronc ne provoquent pas de dépigmentation. Au point de vue étiologique : pas d'infection syphilitique ou autre, pas de troubles endocriniens ni sympathiques (vaso-moteurs, sudoraux), périostites dentaires fréquentes. L'examen microscopique des cheveux arrachés montre des follicules intacts, celui des cheveux tombés montre qu'ils sont cassés au ras de la peau. Toutes les thérapeutiques employées se sont montrées inactives. Higier diagnostique une forme rare d'alopécie en aires, où frappent : la périodicité de la chute des cheveux précédée d'horripilation, sa brusquerie et son caractère douloureux, la netteté du terrain névropathique. Il n'y a pas d'étiologie nette, mais les observations récentes de Buschke engagent, malgré l'absence de signes précis, à admettre une irritation sympathique périodique d'origine endocrinienne.

Les tests pharmacodynamiques ne promettent malheureusement pas grand'chose, étant donné que la malade n'a pas encore atteint la maturité sexuelle.

Acromégalisation précoce d'une gigantosomie et d'une macrogénitosomie infantile, par M.-W. Sterling.

L'observation concerne un garçon de 15 ans, atteint, depuis l'enfance, d'imbécillité éréthique. A l'âge de 7 ans se sont installés les symptômes d'une *macrogénitosomie* (développement exagéré du pénis et des testicules, abondance des poils de la région pubienne) sans érections et sans activité sexuelle. L'année suivante : développement d'une *gigantosomie* avec croissance rapide et prématurée du tronc et des extrémités. A l'âge de 12 ans (1925) : augmentation progressive de la thyroïde, surtout du lobe droit. A l'âge de 14 ans : apparition de signes d'*acromégalie* (augmentation de volume du nez et de la langue, allongement du menton, épaississement des mains). Enfin depuis quelques mois : apparition d'une exophtalmie bilatérale avec tachycardie et tremblement des doigts. Actuellement on constate : une taille excessivement élevée (1 m. 98), une augmentation du métabolisme basal (29 %) une légère tachycardie (70-98) et les signes de Graeffe, de Marie et de Stellwag ; développement exagéré de la verge et des testicules, hypertrichose pubienne avec absence des proportions eunuchoïdales ; acromégalie. Pas de troubles du fond de l'œil et de la vision, pas de rétrécissement du champ visuel. L'examen radio-

logique montre des épiphyses soudées, une selle turcique très petite de configuration normale avec quelques calcifications suprasellaires.

L'auteur attire l'attention sur quelques particularités du cas analysé, notamment sur le fait que les phénomènes de la gigantosomie n'étaient pas accompagnés, comme d'habitude, de symptômes d'infantilisme génital, mais au contraire d'un syndrome de *macrogénitosomie précoce*, ensuite sur la basedowification du goitre infantile et surtout sur l'*acromégalisation précoce* de la gigantosomie. Suivant l'hypothèse de Brissaud, le gigantisme doit être considéré comme une acromégalie de la période de croissance et l'acromégalie comme un gigantisme survenant la période de croissance terminée, de même dans des cas exceptionnels l'hyperfonctionnement *infantile* de l'hypophyse peut provoquer l'exagération de la croissance osseuse et l'hypertrophie des extrémités. Il y a deux groupes d'*acromégalies précoces* : celles qui ne sont pas précédées de signes de gigantisme (Claude, Freund, Lym, Babonneix et Paisseau, Schultze, Matassavu) et celles, comme c'est le cas ici, qui apparaissent après le gigantisme (Concetti, Balermino, Gonce et Poyales, Weil et Saint-Yves, Franchini et Giglioli, Henrot, Magalhaes, Lemos). Etant donné les dimensions très petites de la selle turcique, l'hyperfonctionnement de l'hypophyse ne peut être dû dans cette observation à un adénome hypophysaire, mais, selon toute vraisemblance, à une tumeur bénigne de la poche de Rathke, supposition en faveur de laquelle plaide aussi la constatation radiographique de calcifications suprasellaires.

Crampes d'origine centrale (spasme de torsion ?) chez une malade avec tumeur de l'hypophyse, par S. Mackievicz (Clinique du Pr Orzechowski).

Malade âgée de 48 ans, de taille infantile (1 m. 35) ; corps gracile, de proportions normales, aspect sénile marqué. Jusqu'à la maladie actuelle elle a été très bien portante ; 4 enfants bien portants. Il y a 2 mois 1/2 elle a commencé à ressentir des douleurs dans le genou gauche l'obligeant à s'aliter. Au bout d'un mois sont survenus dans le même membre des contractures douloureuses avec pied en équinisme, jambe et cuisse en flexion. Examen : la radiographie montre une altération de la selle turcique et du sinus sphénoïdal ; le champ visuel est simplement diminué concentriquement, la vision est bonne, le fond d'œil normal. Sudation de la moitié gauche de la figure, augmentée par les sudorifiques. Tremblement de la tête, secousses myocloniques de la commissure labiale gauche. Au membre inférieur gauche, contre les symptômes signalés plus haut, on note l'extension du gros orteil et des mouvements involontaires des autres ; les attouchements, les piqûres, la flexion passive du genou provoquent des contractures douloureuses qui accentuent l'attitude anormale du membre ; par contre l'extension passive du genou ou la flexion plantaire du pied et des orteils diminuent la contracture ; pas de parésie, de troubles réflexes et sensitifs, de signe de Babinski.

Ces accès de contracture ne sont pas des crampes banales étant donné qu'ils durent bien plus longtemps, qu'ils ne commencent ni ne finissent par de la myokimie et qu'il existe d'ailleurs une hypertonie musculaire continue avec fixité de la position vicieuse du membre. Il convient donc d'admettre un point de départ dans le corps strié. L'atteinte des noyaux de la base expliquerait aussi les myoclonies de la joue gauche, le tremblement de la tête et peut-être la sudation exagérée de la moitié gauche de la figure. Il est probable que cet état est la première phase d'un spasme de torsion. La tumeur hypophysaire, bien que durant près de 30 ans elle n'ait pas provoqué de troubles oculaires ni de syndrome adiposo-génital, en est peut-être l'origine par une action directe (compression) ou indirecte (dysharmonie).

Séance du 25 mai 1929.

Présidence de M. Bregman.

Syndrome d'atteinte du 4e ventricule, du vermis et des tubercules quadrijumeaux par W. Jermulowicz (Clinique neurologique du Pr. Orzechowski)

Malade âgée de 14 ans, souffrant depuis 4 mois de céphalées violentes avec vomissements, entrée à la clinique le 8 avril 1929. Là on constate : obnubilation, stase papillaire marquée raideur de la nuque et Kernig, forte asynergie du tronc et marche ataxique sans qu'il y ait dysmétrie des membres plus marquée dans la position couchée, raideur et allongement du cou avec inclinaison de la tête en avant ; après redressement de la malade accès avec perte de connaissance et relâchement musculaire, signes de paralysie des centres vaso-moteur et respiratoire. La parole est dépourvue de toute intonation affective, dure, articulée trop nettement, hachée. Nombreux signes oculaires : anisochorie, abolition du réflexe d'accommodation, troubles de la convergence et du mouvement des yeux vers le haut, opsoclonie, à droite paralysie du muscle droit supérieur et ptosis. Abolition des réflexes rotuliens, Babinski bilatéral. Salivation exagérée. Rien aux organes internes. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. L'état de la malade, très grave d'abord, s'est beaucoup amélioré après une série de rayons X.

D'après ce cas, où l'auteur reconnaît une tumeur du 4e ventricule (médulloblastome sans doute) atteignant le vermis antérieur et les tubercules quadrijumeaux, à la symptomatologie des tumeurs du 4e ventricule (vermiculo-ventriculaires d'après Bogaërt et Martin) appartiennent

dans certains cas : 1° syndrome des tubercules quadrijumeaux antérieurs ; 2° opsoclonie (compression des noyaux dentelés ou des pédoncules cérébelleux supérieurs) ; 3° ptyalisme (irritation des noyaux de Kohnstamm) ; 4° signes méningés, que nous avons trouvés dans tous les cas de tumeurs du 4e ventricule observés à la clinique, plus intenses que dans les autre tumeurs de la fosse cérébelleuse.

Par contre les signes vermiculaires n'ont pas été observés dans tous les cas.

Un cas de kyste cérébelleux opéré avec succès, par A. Krakowski (service du Dr Bregman).

Malade âgée de 19 ans, souffrant de céphalées depuis l'âge de 12 ans. Il y a 5 mois elle s'est cognée derrière la tête et, 4 ou 5 jours après, la rotation de la tête à gauche provoquait des douleurs occipitales, des nausées et des vomissements. 3 mois après apparaissent des troubles de la marche qui s'accroissent progressivement. Dans le service nous constatons les symptômes suivants : la malade se tient toujours couchée sur le côté droit ; la démarche est ataxique avec une large base de sustentation et une tendance à dévier vers la gauche ; Romberg positif ; raideur de la nuque. La percussion du crâne est douloureuse dans la région occipitale. Nystagmus horizontal plus marqué lorsque le regard est dirigé vers la droite ; abolition du réflexe cornéen des deux côtés ; papilles légèrement œdématiées avec limites peu nettes. Légère paralysie du facial inférieur à gauche. La sensibilité tactile, thermique et douloureuse, est diminuée sur la moitié gauche de la figure, sur les 2/3 antérieurs de la moitié gauche de la langue et sur la muqueuse buccale du même côté ; le goût sur les 2/3 antérieurs de la moitié gauche de la langue est aboli pour le sucré et le salé, conservé pour l'acide et l'amer. Pas de troubles de l'ouïe ; l'épreuve colorique de Barany est normale. Le tonus musculaire dans les membres est diminué, ainsi que la force du côté gauche ; adiadococinésie et ataxie du membre supérieur gauche avec épreuve de l'index de Barany positive ; au membre inférieur gauche dysmétrie à l'épreuve « talon — genou ». Réflexes osso-tendineux et cutanés normaux ; hypoesthésie de la moitié gauche du corps. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R., d'ailleurs normaux à tous les points de vue. La radiographie du crâne montre une selle turcique agrandie.

L'auteur, s'appuyant sur ce que l'ataxie du tronc était très marquée dès le début et sur les signes unilatéraux gauches avec cependant quelques signes du côté droit (abolition du réflexe cornéen, névralgie faciale droite) diagnostique une tumeur cérébelleuse située dans le vermis et s'étendant aux deux hémisphères, surtout au gauche.

La radiothérapie n'ayant apporté aucune amélioration, nous avons demandé au Dr Solowiejczyk de pratiquer l'opération,. Celle-ci a montré un kyste de cervelet occupant les 2/3 de l'hémisphère gauche et le

1/3 du droit ; en bas les hémisphères adhéraient au bulbe, en haut entre eux. On a détaché de la paroi du kyste un fragment de tissu où le microscope a décelé un gliome. — Après l'opération, amélioration rapide : plus de vomissements ni de céphalées (en particulier par suite de la rotation de la tête à gauche), la malade marche sans aide, le signe de Romberg et les signes cérébelleux sont moins marqués.

Un cas de neuromyélite optique, par E. Herman (service des maladies nerveuses du Dr Flatau).

K. M.., 32 ans, entre dans le service le 9 avril 29. Il y a 3 semaines, brusquement toux, enrouement. bourdonnements d'oreilles, céphalées ; puis, 1 semaine après, baisse progresive de la vue avec rétrécissement du champ visuel gauche du côté interne.

Examen : réaction de la pupille gauche à la lumière faible. Fond de l'œil droit normal ; fond de l'œil gauche : exsudat sur la pupille et son pourtour, hémorragies multiples autour de la papille, artères blanches et tachetées de points rouges. autour de la tache jaune petites taches blanches disposées en étoile. Acuité visuelle : à droite 5/6, à gauche 5/35. champ visuel de l'œil gauche très rétréci ; il ne reste qu'un petit territoire indemne dans le quadrant nasal inférieur. — Pas de nystagmus. Les autres nerfs craniens sont normaux, sauf que l'épreuve colorique est positive. Membres supérieurs : rien à signaler. Membres inférieurs : anesthésie au froid à la face postérieure de la cuisse droite (S_2, S_3) ; réflexe rotulien gauche plus vif que le droit, achilléen gauche très affaibli ; réflexes plantaires — flexion à droite, aréflexie à gauche ; Rossolimo + à gauche ; marche normale. Réflexes abdominaux : supérieurs affaiblis, les autres abolis. Réflexe anal gauche affaibli, coccydio-anal vif. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Liquide C.-R. : 10 lymphocytes par mm^3. Nonne-Apelt, 0,16 % d'albumine, Radiographie du crâne normale.

On pratique la radiothérapie du crâne et de la colonne vertébrale et des injections intraveineuses de cylotropine. Le 28 avril : diminution de l'œdème du fond de l'œil gauche, les limites de la pupille devenant visibles ; acuité visuelle à gauche 5/10, à droite 5/35. Le 16 mai : le fond de l'œil se nettoie de plus en plus, la pupille est pâle et ses limites deviennent plus nettes, pas d'hémorragies ; acuité visuelle la même.

Le début brusque avec symptômes grippaux l'amélioration des signes oculaires, l'absence de modifications de la selle turcique plaident contre le diagnostic de tumeur cérébrale et les signes oculaires (œdéme, hémorragies). contre celui de sclérose en plaques malgré la constatation de signes médullaires. Il s'agit d'un cas de neuro-myélite optique (décrite par Dévie), sans preuves d'une étiologie syphilitique (Wassermann négatif). Ce qui mérite attention c'est l'unilatéralité des lésions oculaires (névrite), la périartérite marquée, le peu de signes médullaires, l'amélioration des signes oculaires sous l'influence du traitement. — L'auteur rappelle un cas de

neuro-myélite optique mortelle, observé dans le service : il s'agissait d'un homme de 40 ans chez lequel une cécité complète s'était installée en quelques jours avec absence au début de lésions papillaires et où très vite était apparue une paraplégie, spastique au début, puis flasque.

Un cas d'hémorragie intrathalamique, par H. Higier.

Le syndrome thalamique est peu précis du fait du grand nombre des symptômes dépendant des parties voisines. Il se modifie suivant la prédominance d'atteinte des noyaux latéral, central, basal ou postérieur, éléments du pulvinar — de là l'existence de syndromes complets ou frustes. Pour préciser cette symptomatologie ne sont favorables ni les tumeurs, ni les ramollissements étendus, ni la 1re semaine d'une affection aiguë, car l'œdème s'étend au delà du foyer malade. Un syndrome relativement pur a été observé dans le cas que l'auteur présente, étant donné qu'on peut y distinguer les signes principaux des secondaires.

Il s'agit d'une femme de 62 ans, nerveuse, arthritique. En quelques heures, accompagné d'une douleur violente à la tempe droite et sans perte de connaissance, s'est développé il y a quelque temps un tableau assez grave, puis en 1 mois il a rétrocédé d'une façon marquée ; voici en quoi il consiste : 1° hémiparésie gauche minime avec atrophie, sans contractures, ni actes réflexes pathologiques ni troubles de la mimique ; 2° du même côté troubles étendus et persistants de la sensibilité superficielle et profonde avec astéréognosie et ataxie ; à ces troubles se joignent de la *dysesthésie affective* (Gordon Holmes et Head), c'est-à-dire, à la suite d'une piqûre ou d'une émotion, apparition d'une sensation pénible accompagnée de grimaces et de mouvements de défense dans toute la moitié du corps sans localisation spéciale, et une analgésie complète du côté gauche lorsqu'on détourne l'attention de la malade *(halbseitige Aufmerksamkeitsstörung* de Wallenberg) ; 3° hémianopsie gauche complète avec macropsie passagère ; 4° douleurs spontanées d'origine centrale ; 5° pendant quelques jours athétose de la main gauche ; 6° pendant quelques semaines troubles vésicaux ; 7° ouïe très affaiblie à gauche ; 8° légers troubles sensoriels du côté anesthésié (*hémihypoesthésie sensorielle*, Bechterew, Higier. Hâskowec).

L'auteur, rapportant les 4 premiers groupes de symptômes à la couche optique seule et les autres aux parties voisines, diagnostique une hémorragie intrathalamique lésant surtout la partie inférieure et postérieure de la couche optique (pulvinar, hypothalamus, corps de Luys, corps genouillé) ; c'est probablement l'artère optique postérieure droite, branche de la cérébrale postérieure, qui est le siège de l'hémorragie.

Myopathie familiale avec lipodystrophie et ophtalmoplégie, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'un garçon de 11 ans, dont la maladie a débuté insidieusement à 5 ans par une parésie et atrophie des deux bras, évoluant pro-

gressivement et envahissant depuis les deux dernières années la musculature du tronc et des membres inférieurs. Il existe aussi depuis la première enfance un ptosis bilatéral qui s'est installé progressivement sans qu'on puisse préciser le début. La sœur aînée du malade est atteinte d'atrophie musculaire du type Charcot-Marie-Tooth. A l'examen objectif on constate, à côté d'une constitution infantile, une ectopie testiculaire à droite et une aplasie considérable à gauche. Déformation du thorax en « taille de guêpe ». Atrophie prononcée de la musculature des deux membres supérieurs, surtout des bras et du cou. Parésie de la musculature du tronc et des membres inférieurs. Déformation des deux pieds rappelant le « pied de Friedreich ». Pas de réaction de dégénérescence, pas de secousses fibrillaires, pas d'hypertrophie des mollets. Abolition de tous les réflexes tendineux. Ptosis bilatéral et parésie des mouvements des globes oculaires vers le haut. Pas d'ataxie ni de troubles de la sensibilité profonde. Conservation du volume et des mouvements des muscles de la face à côté d'une atrophie excessive du pannicule adipeux au niveau du front, de la face et de la région thoracique supérieure. Lésions atrophiques des os et des deux bras.

Admettant dans le cas analysé le type Landouzy-Dejerine de la dystrophie musculaire progressive, l'auteur attire l'attention sur ses complications : 1° ophtalmoplégie ; 2° aplasie des testicules ; 3° altérations lipodystrophiques. Les observations de parésie des muscles oculaires au cours de la dystrophie connues jusqu'à présent (Gowers, Lambroso, Oppenheim, Marie, Jendrassik, Kollarits, Desogue, Winkler et Van der Weyden), relèvent des pathogénies diverses (ptosis héréditaire, ophtalmoplégie d'origine bulbaire, atrophie infantile des noyaux type Moebius, observation de Winkler et Van der Weyden avec dystrophie des muscles oculaires) ; malgré l'installation progressive du ptosis l'auteur incline vers le diagnostic d atrophie infantile de Moebius. La complication de la maladie par les altérations lipodystrophiques constitue l'opposé de la dystrophie adiposogénitale accompagnant l'eunuchoïdisme qui a été observée au cours de cette maladie par plusieurs cliniciens (Minkowski, Forster, Spiller, Broch et Kay, Funsen, etc). L'aplasie testiculaire peut être considérée comme un exemple de complication de la dystrophie par les divers syndromes endocriniens connus dans la littérature (myxœdème, infantilisme, nanisme hypophysaire, acromégalie, insuffisance de la thyroïde et des glandes parathyroïdes) L'atrophie musculaire type Charcot-Marie-Tooth chez la sœur aînée du malade fournit un exemple d'association familiale de ces maladies que Jendrassik et Kollarits appellent *hérédo-dégénératives* (maladie de Friedreich, paralysie familiale spastique, athétose, tremblement familial, syndromes extrapyramidaux). Ainsi il faut admettre que la dysplasie congénitale peut atteindre simultanément — d'une manière coordonnée — les muscles et les autres dérivés mésenchymateux, ainsi que les appareils nerveux centraux et endocrino-végétatifs. Selon la conception nouvelle de l'école japonaise (Ken Kuré et ses élèves Shimbo, Hatano et Sunaga) considé-

rant la dystrophie musculaire comme une maladie du sympathique, l'auteur a traité le malade par l'éphétonine, cependant sans effets bien nets.

Dermo-myopathie à forme rare et spondylose rhizomélique atypique dans une famille atteinte d'ostéopsatyrose infantile, par Tyczka et Sznajderman (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Dans trois générations de la famille considérée on a constaté de l'ostéopsatyrose. Dans la dernière génération seule est atteinte la 7e enfant présentant des signes typiques de brachycéphalie avec région temporale exagérément développée, d'où oreilles obliques, plantées trop en arrière et figure de forme triangulaire ; les sclérotiques sont bleuâtres. Il y a un an elle s'est fracturée le cubitus droit à la suite d'un coup insignifiant. Le membre inférieur droit présente un développement total légèrement incomplet ; la peau de la face externe de la cuisse est amincie par atrophie du tissu cellulaire sous-cutané et, ce qui gêne la flexion du genou, elle adhère aux muscles sous-jacents, atrophiés et raccourcis. Un des oncles, qui s'est cassé la jambe également à la suite d'un traumatisme insignifiant, souffre d'une spondylose rhizomélique très avancée qui a entraîné une grosse gibbosité avec scoliose.

L'ostéopsatyrose héréditaire est probablement une affection constitutionnelle pluri-glandulaire allant de pair avec une mésenchymatose également constitutionnelle. Il convient de supposer que la spondylose de l'oncle s'est développée à la faveur d'un manque de résistance constitutionnelle du tissu osseux et que la dermo-myopathie de la fillette (dont le diagnostic hésite entre sclérodermie en bande, nœvus atrophique, dermatomyosite circonscrite) est liée à une anomalie constitutionnelle, propre à l'ostéopsatyrose, de la peau, des aponévroses et des muscles.

Narcolepsie avec troubles endocriniens, par St. Lesniowski et Sznajderman (Clinique neurologique du Pr Orzechowski).

Malade de 24 ans, psychopathe, d'hérédité chargée. Jusqu'à l'âge de 9 ans, fortes migraines. Depuis 9 ans accès de sommeil, se répétant parfois jusqu'à plus de 10 fois par jour, dans les circonstances les plus variées, même pendant la marche. De plus, sous l'influence des émotions, le malade a des accès de cataplexie (flexion brusque des genoux, flaccidité des muscles de la nuque, chute de la mâchoire inférieure). Examen objectif : adiposité à type hypophysaire, légère hypertrophie de la tyroïde, augmentation du métabolisme basal. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R. Examen neurologique : négatif ; épreuve d'hyperventilation : négative.

Il s'agit là de narcolepsie essentielle de Gélineau. Les auteurs supposent que les migraines de l'enfance, aussi bien que la narcolepsie qui leur a succédé au bout de quelques années, sont survenues sur un même terrain de troubles vaso-moteurs. Ainsi la prédisposition narcoleptique a pu être activée par les troubles endocriniens, dysthyroïdie en particulier dont nombre d'auteurs admettent le rôle dans les migraines.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 6 mars 1929.

Présidence de M. J. PELNAR

Psychologie du témoignage, conférence par Mlle VESELA, agrégée de la Faculté de droit.

Séance du 10 avril 1929.

Mise à mort sur demande et par pitié selon le projet de loi pénale de la République tchécoslovaque, conférence par le Pr MIRICKA, doyen de la Faculté de droit.

Au cours des dernières années la question de culpabilité du meurtre et de la mise à mort a été examinée d'une façon attentive. En dehors de la question de l'utilité du supplice, c'est surtout la tendance de stipuler des punitions plus modérées pour la mise à mort sur demande et par pitié, voir même ne la punir du tout sous certaines conditions. Avant tout on met à discussion la formulation de la demande même, dont on définit qu'elle doit être « sérieuse », « décisive », « insistante », « expressive » ; on étudie ensuite l'état mental de la personne à qui est demandé d'exécuter l'acte. La loi pénale autrichienne de 1912 exigeait, en dehors de la demande de la personne tuée, une émotion violente chez le délinquant, l'émotion provoquée directement par cette demande. La loi russe de 1903 exigeait également que la mise à mort soit faite sur une demande instante et par pitié. Par contre la loi norvégienne précise une punition modérée, et pour la mise à mort sur demande, et pour les cas où dans une maladie désespérée quelqu'un prive une personne de vie ou qu'il y collabore par pitié. Le projet de loi tchécoslovaque de 1926, auquel

l'auteur a collaboré, n'a aucune précision spéciale sur la mise à mort sur demande. Le comité de rédaction n'a pas admis l'opinion que le malade dispose de sa vie d'une telle façon qu'il puisse se faire prendre la vie par une main étrangère ; le comité n'a pas accepté la conséquence qu'une telle mise à mort soit exempte de punition, par la demande même du malade ; le comité décide qu'il faut examiner dans tous les cas les motifs du délinquant : motifs bas, avant tout égoïstes, ne doivent pas être examinés d'une façon privilégiée ; si le fait est réalisé dans une émotion irrésistible, il est examiné déjà selon les règles générales du § 77, alinéa 2, du texte susmentionné, éventuellement il est exempt de punition, selon le degré des troubles mentaux du délinquant au moment même du fait.

Par contre le projet de loi tchécoslovaque définit dans le § 271, alinéa 3, sur la mise à mort par pitié, qu'elle peut être punie d'une façon modérée ou même qu'elle peut être exempte de punition, *si le délinquant a privé de vie une autre personne par pitié pour accélérer une mort inévitable et imminente et pour libérer le malade des douleurs atroces, causées par la maladie inguérissable, ou pour le libérer des autres souffrances physiques contre lesquels il n'y a pas de moyens.*

Au juge et à la loi il faut donner une telle *possibilité*. Dans la pratique journalière l'euthanasie est exempte de punition, car le jury, selon les expériences, acquitte régulièrement les accusés. Selon le projet de loi un tel fait est soumis à une punition modérée, mais pourtant à une punition.

Dans la discussion M. Taussig considère comme propice que le projet n'exige pas l'approbation expressive du malade, car la demande d'une telle approbation adjoindrait aux souffrances physiques du malade des souffrances psychiques.

M. Prochazka croit utile que dans le projet de loi soit supprimé l'adjectif « proche » (mort) pour qu'on puisse profiter du bienfait de la loi même dans les maladies incurables et douloureuses chroniques.

M. Henner mentionne des difficultés pronostiques, pas tellement rares, où nous nous trompons quant au diagnostic de la mort prochaine. Rien de plus aléatoire que le pronostic des souffrances. Enfin il faut tenir compte des rapports entre la durée de la vie et les souffrances. Quelques jours de la vie, même dans des conditions extrêmement déplorables, peuvent permettre au malade des décisions importantes. Si une personne se meurt, elle éprouve parfois une indépendance jusque-là inconnue qui lui permet parfois des confessions inattendues et importantes. L'euthanasie n'est qu'un problème pour le bourreau, toute autre mise à mort est une kakothanasie, qui devrait être sévèrement punie.

MM. Kafka, Bondy, Riha expriment leur satisfaction du projet de loi.

M. Pelnar a mentionné l'inquiétude que le projet de loi a évoqué dans le corps médical. Le médecin considère la question d'un autre point de vue. Il voit avant tout et seulement le malade. Il sait par son expérience qu'il est très rare que le malade demande vraiment la mort, même quand il l'appelle. Cette invocation de la mort n'est qu'une des expressions des

douleurs et du désespoir, on ne peut la prendre littéralement. Même au fond de cet appel de mort dort un espoir et tremble le désir de vivre. Le médecin qui toute sa vie défend la vie et tâche de la maintenir se défend contre l'insinuation qu'il puisse prendre la vie au malade pour quelque motif que ce soit. Le médecin craint que le bienfait de la loi ne puisse être abusé par cupidité d'argent, par égoïsme. Le juriste, de son côté, ne voit que l'accusé et le fait incriminé : son esprit juridique lui dit que le meurtre par pitié n'est pas un meurtre au vrai sens du mot et il demande que la loi lui donne une possibilité de juger un tel fait d'une façon moins sévère.

Dans l'épilogue, M. Miricka est d'accord avec l'exposé sus-mentionné de M. Pelnar et il espère que le projet de loi, tel qu'il est, contentera les médecins et les juges.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 22 juillet 1929.

Une consultation écrite d'Esquirol en 1835, par Semélaigne.

Présentation du manuscrit et considérations sur l'ordonnance ayant trait aux conditions d'un voyage à pied devant durer plusieurs semaines pendant la convalescence d'une psychopathie.

Manies pré et postnuptiales, par MM. P. Courbon et Mengen.

Les auteurs communiquent le cas de 2 malades ayant présenté chacune, l'une deux jours avant la date de son mariage, l'autre deux jours après, une crise d'excitation maniaque. Il s'agit, dans le premier cas, d'une simple coïncidence chez une intermimittente. Dans le 2e cas, la crise atypique semble avoir été déclenchée chez une déséquilibrée alcoolique par l'émotion due au mariage. Une certaine crainte l'inquiétait ; elle n'avait pas avoué à son fiancé la perte déjà ancienne de sa virginité et son état de contagiosité blennoragique pure.

Fétichisme chez un anormal sexuel, par MM. Leroy et Migault.

Il s'agit d'un ancien employé des postes de 36 ans, interné à la suite d'un rapport médico-légal pour vols de lettres dans les boîtes postales. Cet homme, impuissant au point de vue sexuel, a vainement essayé d'avoir des rapports normaux avec une femme. Fiancé avec une jeune fille à laquelle il a dû renoncer il se masturbait avec les lettres de celle-ci. Après le mariage de la jeune fille, il prenait dans les boîtes, dont il avait les clefs, les lettres à écriture féminine et à odeur agréable. Il mettait ces lettres sur ses organes génitaux, se masturbait, puis les replaçait dans les boîtes.

Modifications transitoires du liquide céphalo-rachidien chez des alcooliques après un accès convulsif, par E. Toulouse, A. Courtois et H. Picard.

Observations de deux malades atteints d'alcoolisme subaigu qui, après une crise convulsive, présentent l'un une réaction méningée clinique, tous les deux des modifications importantes (lymphocytose, hyperalbuminose) du liquide, disparues en quelques jours. Les auteurs opposent ces résultats à ceux d'un travail antérieur qui montre que le liquide des alcooliques est d'habitude normal, sauf une extension fréquente de la précipitation du benjoin dans la zone dite méningitique.

Tumeur cérébrale métastatique d'un cancer du sein, récidivé 7 ans après la première intervention, par A. Courtois et J.-A. Thomas.

Grosse tumeur protubérantielle avec extension au cervelet. Diagnostic clinique et humoral. La tumeur cérébrale réalise le même type histologique que la récidive locale du cancer encéphaloïde du sein.

Tumeur du 3e ventricule chez un syphilitique (observation anatomo-clinique), par MM. Chatagnon, Mlle Demay, Pouffary et Trelles.

La tumeur cérébrale, longtemps bien supportée, s'est traduite à la période terminale par des phénomènes de claudication intermittente des membres inférieurs, de l'obnubilation psychique avec troubles confusionnels. Les auteurs montrent la difficulté du diagnostic vu que le sujet était atteint d'une tumeur cérébrale, ainsi que de lésions de la moelle vraisemblablement de nature syphilitique. L. Marchand.

Société de médecine mentale de Belgique

Séance du 1er juin 1929.

Présidence de M. R. Titeca (Vice-président).

La séance se tient à l'Asile du Beau-Vallon, à Saint-Servais-les-Namur.

Méningite tuberculeuse guérie, par M. Van Hirtum (de Saint-Servais).

Cas d'une fillette de 13 ans prise brusquement de fièvre élevée. Après une courte rémission rechute avec céphalée, vomissements, mydriase, température de 35°, réflexes tendineux vifs, L. C.-R. contenant 120 lymphocytes par mm³, albumine 0,80, pas de bacilles de Koch. Après quelques jours du Kernig. Deuxième ponction lombaire : 61 lymphocytes, albumine 0,85, sucre 27 ctgr. Injections d'électrargol intrarachidien et intraveineux, faibles doses de rhodarsan. Guérison.

M. R. Ley (de Bruxelles) cite un cas analogue chez un garçon de 6 ans. Guérison à la suite d'injection intrarachidienne d'électrargol.

M. Leroy (de Liège). Certaines formes de méningite atypique guérissent même sans intervention. Parfois il s'agit de formes atypiques d'encéphalite dont les séquelles tardives donnent la signification.

Thérapeutique par les chocs dans les maladies mentales, par MM. Van Hirtum et Dutoy (de Saint-Servais).

Les auteurs ont surtout employé l'abcès de fixation par injection de térébenthine. La douleur immédiate est faible, les résultats éloignés sont bons. La méthode permettrait même le diagnostic différentiel entre la démence précoce et la schizophrénie. Dans ce dernier cas, on constaterait une amélioration rapide tandis que sur la D. P. les symptômes démentiels continueraient à progresser.

M. Lano (de Gheel). La méthode des chocs, comme toute autre thérapeutique, doit être précédée d'un diagnostic. Dans la confusion mentale, par exemple, on peut déceler les étiologies les plus différentes et la thérapeutique doit s'efforcer d'être causale.

Exostose cranienne, par M. VAN HIRTUM (Saint-Servais).

Histoire d'une malade de 39 ans, alcoolique avec syndrome de Korsakow, et crises d'épilepsie à début jacksonien avec confusion mentale. Une radiographie du crâne montre une exostose du pariétal au niveau de la table interne. L. C.-R. hypertendu mais de composition normale. De légères doses de gardénal ont fait disparaître les crises.

Coprophagie de nature ancienne, par M. LEROY (de Liège).

Malade de 52 ans, à antécédents très chargés. Fait une crise de mélancolie anxieuse sans aucun signe démentiel. Sa coprophagie provient de sa scrupuleuse propreté et de peur de souiller même la cuvette des cabinets. C'est ce qui la pousse à cacher ses matières fécales et même à les manger.

M. Van HIRTUM (de Saint-Servais) cite une malade épileptique et alcoolique qui mangeait ses excréments pour faire pénitence.

M. TITECA (de Bruxelles) considère que la coprophagie est toujours démentielle. Après la séance, visite de l'établissement dont la conception et la tenue peuvent servir de modèle.

Séance du 22 juin 1929.

PRÉSIDENCE DE M. R. TITECA (VICE-PRÉSIDENT).

Les crimes, actes d'affranchissement du moi, prodromes d'états schizophréniques, par MM. d'HOLLANDER et de GREEFF (de Louvain).

C'est surtout au début de leur affection que les malades délirants peuvent être dangereux et commettre des crimes. Mais ce début réel remonte souvent à des années avant le début apparent. A ce moment le crime présente des caractères pathologiques non en lui-même mais dans l'attitude (affranchissement du moi) de son auteur. Au point de vue médico-légal, il vaut mieux, à ce moment, considérer ces malades comme responsables. Il dépendra ensuite du service anthropologique des prisons de dépister les signes d'aliénation et de prendre les mesures nécessaires.

Dystrophie cranio-faciale héréditaire, type Crouzon, par M. BOULANGER et Mlle GNOSS (de Waterloo).

Présentation d'une fillette répondant à la description classique : Exophtalmie, facies batrachoïde, seul le nez est normal. L'hérédité est évidente : 5 sujets sur 20 en l'espace de trois générations sont touchés, tous sont des femmes.

A propos de catatonie tardive, par MM. DIVRY et MOREAU (de Liège).

Malade de 57 ans dont l'affection débuta par de l'anxiété et la crainte de perdre la raison. Actuellement syndrome catatonique. L'affection a été décrite par Sommer; elle survient chez la femme, à la période présénile, et est précédée d'une période dépressive. Ensuite se développe le tableau de la catatonie avec négativisme et stéréotypie. Faut-il y voir une démence précoce à début retardé, ou une psychose d'involution de forme autonome ?

G. VERMEYLEN.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

GUILLAIN (G.). Etudes neurologiques (3e série), Masson, éditeur, Paris, 1929.

Le Professeur Guillain a réuni, dans cette troisième série d'études neurologiques, les travaux poursuivis à la clinique des maladies nerveuses de la Salpêtrière, durant ces dernières années.

Ce volume présente la synthèse à la fois des recherches poursuivies par l'auteur et aussi une partie de l'enseignement qu'il a donné dans ses leçons cliniques. Toutefois il ne s'agit pas là de conférences, mais de communications ou de mémoires originaux ayant trait aux faits nouveaux observés avec la pléiade de collaborateurs éminents qui entourent M. Guillain.

Il est impossible de reprendre ici en détail l'analyse de tous les travaux que contient le volume et, d'autre part, le lecteur a pu déjà trouver, dans la bibliographie de la *Revue neurologique*, l'analyse de la plupart de ces recherches, mais il est intéressant de montrer ici, comme le lecteur le remarquera dans l'ouvrage, que le groupement de tous ces faits apporte une contribution importante sur un certain nombre de problèmes neurologiques.

Tout d'abord, en ce qui concerne les *tumeurs cérébrales*, on trouvera les études relatives à la *cysticercose cérébrale racémeuse*, dont l'auteur a pu faire une étude anatomo-pathologique dans deux observations; dans un cas il existait une méningite parasitaire, dans l'autre cas, il existait une localisation spinale importante ; dans les deux cas, l'étude du liquide céphalo-rachidien a donné des résultats intéressants caractérisés par une hyperalbuminose, une hypercytose lymphocytaire avec réaction du benjoin positive et réaction de Wassermann négative; le syndrome humoral permet de distinguer la cysticercose de la syphilis et des tumeurs cérébrales, des abcès cérébraux et de la méningite tuberculeuse.

L'auteur a apporté également une contribution importante à la séméiologie des *tumeurs du tronc et du corps calleux* (hypertension, troubles mentaux ressemblant souvent à ceux de la paralysie générale, troubles moteurs bilatéraux, possibilité d'apraxie calleuse, absence d'aphasie, absence de paralysie des nerfs craniens, avec ataxie calleuse).

Citons encore l'étude anatomique d'une *tumeur du 3e ventricule* dont le syndrome le plus caractéristique était l'existence de crises léthargiques intermittentes, un cas

de *tumeur des piliers antérieurs du trigone* cérébral avec abolition des réflexes pupillaires à la lumière ; un cas de *sarcome mélanique cérébral à foyers multiples* ; un cas d'*angio-gliome latéro-bulbaire* ; une étude sur l'action de *la radiothérapie dans un cas de tumeur de la calotte pédonculaire.*

Citons enfin une étude *sur la réaction du benjoin colloïdal dans les tumeurs cérébrales.* Sur 28 sujets, 5 fois il y avait réaction négative, 17 fois le liquide ne précipitait pas le benjoin dans les 5 premiers tubes (zone syphilitique) mais le précipitait dans les tubes suivants, c'est-à-dire dans la zone méningitique ; dans 6 cas, il y avait une précipitation à la fois dans les premiers tubes, et dans les derniers tubes avec absence de précipitation intercalaire. Cette absence de précipitation paraît être un signe différenciel très important avec la syphilis. Une seule fois la réaction fut positive dans la zone syphilitique et dans la zone méningitique sans zone intercalaire.

En ce qui concerne la pathologie de l'encéphale citons les *considérations sur l'épilepsie jacksonienne extracorticale* ; la crise d'épilepsie jacksonienne ne dénote de façon certaine qu'une lésion de la région corticale motrice. On trouve également dans cet ouvrage une contribution à l'*étude du syndrome sensitif cortical* (les troubles sensitifs se rapprochant dans le cas observé de ceux décrits par Déjerine en 1914).

En ce qui concerne la pathologie des pédoncules cérébraux, de la protubérance, du bulbe, du cervelet, citons un *syndrome de la calotte pédonculaire* caractérisé par une paralysie unilatérale de la 3e paire et un hémisyndrome cérébelleux alterne avec tremblement monoplégique du membre supérieur, *un syndrome de la calotte protubérantielle* caractérisé par un double syndrome de Foville, deux cas d'*atrophie olivo-ponto-cérébelleuse* caractérisés spécialement par les syndromes d'hypertonie et de rigidité, un cas d'*atrophie cérébelleuse d'origine syphilitique.*

La pathologie de la moelle épinière a été enrichie de plusieurs travaux intéressants. *Un cas de paralysie spinale ascendante chronique, à prédominance uni-latérale,* constitue un type spécial et rare d'hémiplégie ascendante spinale.

Citons également un fait exceptionnel de *compression médullaire par un angiome vertébral,* un cas très rare de *gliomatose simultanée intra et extramédullaire, une syringomyélie de la région lombo-sacrée* se traduisant par une mutilation des extrémités inférieures.

L'ouvrage contient également une *forme clinique spéciale de la syphilis du névraxe,* syphilis spinale inférieure se traduisant par un syndrome de la queue de cheval avec liquide céphalo-rachidien xanthochromique et hyperalbumineux, un cas de *syphilis spinale* se présentant avec le tableau clinique de la sclérose latérale amyotrophique, un cas d'*association de tabes et de maladie osseuse de Paget* apportant ainsi une présomption sur l'origine syphilitique de certains cas de maladie de Paget, de même une *association de tabes et de sclérodermie* pouvant faire penser à une origine spécifique de la sclérodermie, un cas de *tabes chez le père et la mère* avec signe d'Argyll-Robertson chez l'enfant, constituant ainsi une observation de syphilis nerveuse familiale.

L'ouvrage contient une étude très complète sur le *syndrome paralytique unilatéral.* Dans ce mémoire fait avec la collaboration de Garciu, les auteurs ont passé en revue les syndromes paralytiques partiels, les paralysies multiples, étendues, et ont décrit le syndrome de paralysie unilatérale global des nerfs craniens, qu'il y a lieu de rapporter à des affections bulbo-protubérantielles, à des méningites basilaires, à des polynévrites.

Citons également un cas de *para-ostéo-arthropathie des membres inférieurs au cours d'une polynévrite,* troubles trophiques qui avaient été surtout décrits par Mme Déjerine et Cellier dans les lésions médullaires.

Citons enfin, dans les études sur les atrophies musculaires, un cas d'*amyotrophie Charcot-Marie coexistant avec un spina-bifida,* un cas *de myopathie avec une pseudo-*

hypertrophie qui porte sur une localisation particulière des petits muscles des extrémités.

L'ouvrage contient encore l'étude d'un cas de *maladie osseuse de Recklinghausen*, un cas de *torticolis chronique d'origine postencéphalitique* et un cas de *signe de Robertson unilatéral consécutif à un zona ophtalmique.*

L'ouvrage se termine par la reproduction d'une leçon faite à la Salpêtrière et relatant l'œuvre de Duchêne de Boulogne.

Comme on le voit cet ouvrage apporte, sur différents points de la pathologie nerveuse, une contribution importante et renferme un certain nombre de descriptions cliniques originales et des constatations anatomiques des plus précieuses. L'ouvrage contient du reste, à l'appui de ces études anatomo-pathologiques, une illustration des plus soignées qui fait grand honneur à l'édition de ce volume. Sans nul doute le lecteur trouvera le plus grand intérêt à la synthèse des travaux nombreux faits à la clinique de la Salpêtrière et l'on ne peut que féliciter le professeur Guillain d'avoir, dans cette troisième série d'études, montré l'éclat dont continue à briller la chaire de la Salpêtrière.

O. Crouzon.

VOGT (Mlle Claire). Les tumeurs cérébrales chez l'enfant. Etude clinique. *Thèse de Paris*, Arnette, 1929.

Mlle C. Vogt a consacré sa thèse au sujet si intéressant des tumeurs cérébrales chez l'enfant. Certes, la pathologie des tumeurs cérébrales s'est enrichie de nombreux travaux dans ces dernières années, mais peu de travaux d'ensemble ont été faits en envisageant cette question dans l'enfance. Mlle C. Vogt, par les observations qu'elle a pu faire dans les services de pédiatrie, était tout indiquée pour entreprendre ce travail. Elle y a pleinement réussi et l'ouvrage qu'elle publie, par la documentation personnelle, par les illustrations, par les conclusions auxquelles elle a abouti, apporte une contribution des plus importantes à cette question.

Les tumeurs cérébrales sont relativement fréquentes chez l'enfant. Leur symptomatologie spéciale est liée non seulement à l'âge du malade, mais à des localisations électives des tumeurs, et à la fréquence de certains types anatomo-pathologiques.

I. *Etude clinique générale.*— Quelle que soit leur localisation, les tumeurs infantiles ont une symptomatologie générale où domine le syndrome hypertensif, toujours très important. Le début brusque ou par des signes de foyer n'est pas exceptionnel. Toutefois, dans la règle, le début est lent, marqué par l'apparition successive, plus rarement simultanée des signes d'hypertension.

La céphalée est peu intense. Les vomissements sont très précoces et peuvent être pendant longtemps le seul symptôme. Les crises épileptiques simulent en général un mal comitial banal. Elles sont très fréquentes, mais rarement jacksoniennes.

Le signe capital est l'*hydrocéphalie* qui, plus ou moins précocement, devient cliniquement appréciable.

La radiographie du crâne montre des signes caractéristiques : amincissement et aspect cérébriforme des os du crâne, disjonction des sutures.

Les troubles oculaires sont habituels et accompagnent l'hydrocéphalie : très souvent paralysie de la 6e paire avec diplopie, baisse de la vision. La stase papillaire doit être recherchée systématiquement car elle reste longtemps compatible avec une acuité visuelle normale. Elle doit être surveillée de près, la production rapide de la cécité étant assez spéciale à l'enfant.

Tous ces symptômes d'hypertension évoluent par crises paroxystiques et périodiques.

Au contraire de ce que l'on voit chez l'adulte, malgré l'importance du syndrome d'hypertension, les tumeurs cérébrales de l'enfant *ne s'accompagnent pas de troubles mentaux*. On constate seulement des modifications du caractère qui marquent souvent le début de l'évolution.

Le syndrome d'hypertension peut être, pendant toute l'évolution, la seule manifestation clinique d'une tumeur cérébrale infantile. Autrement, plus ou moins rapidement, des signes de localisation viennent s'y surajouter, et encore sont-ils souvent discrets. D'une façon générale, la tumeur évolue plus rapidement que chez l'adulte. Quand l'évolution est longue, on peut voir apparaître un syndrome infundibulo-hypophysaire.

II. *Formes cliniques d'après la localisation.* — La particularité des tumeurs infantiles est la localisation à la fosse cérébrale postérieure ; très loin après viennent les tumeurs des hémisphères cérébraux, puis celles de la région hypophysaire ; les autres localisations sont fort rares. Etude limitée aux tumeurs les plus fréquentes et les plus caractéristiques de l'enfance.

a) *Les tumeurs de la fosse cérébrale postérieure* (cervelet, 4e ventricule) forment la majorité des tumeurs cérébrales chez l'enfant.

Les *tumeurs du 4e ventricule et du vermis* ont une symptomatologie spéciale qui constitue un véritable *syndrome de la ligne médiane* ; début apparemment brusque, après une période de vomissements ; céphalée plus intense que dans les autres tumeurs ; attitude de torticolis de la tête avec contracture des muscles de la nuque, algies périphériques ; dans le syndrome cérébelleux les troubles de la marche et de l'asynergie dominent, et les autres signes de la série cérébelleuse y sont souvent absents. La paralysie bilatérale du VIe est assez habituelle. Le volume de l'hydrocéphalie est considérable par suite du bloquage de l'aqueduc de Sylvius. La fréquence des attaques convulsives cérébelleuses, l'évolution rapide et quelquefois la mort soudaine par troubles bulbaires sont particulières à ces tumeurs.

Dans les *tumeurs des hémisphères cérébelleux*, on observe un syndrome d'hypertension typique avec latéropulsion et troubles de la coordination.

b) *Tumeurs de la région hypophysaire.* — Ce sont des tumeurs congénitales développées aux dépens des restes embryonnaires de la poche de Rathke et du tractus pharyngo-hypophysaire. Elles donnent des tableaux cliniques variés :

α. Syndrome d'hypertension et troubles oculaires ;

β. Syndrome adiposo-génital ;

γ. Infantilisme hypophysaire de Souques et Stéphane-Chauvet ;

δ. Tumeurs cérébelleuses.

L'aspect radiographique de ces tumeurs permet un diagnostic facile à cause des concrétions calcaires suprasellaires.

III. *Formes cliniques d'après la nature.* — 1° Les tumeurs les plus fréquentes chez l'enfant, contrairement aux opinions classiques, sont les gliomes (50 à 75 %).

L'évolution clinique est variable : à la bénignité relative et à la longue évolution des kystes gliomateux ou de certains gliomes astrocylaires ou fibrillaires, il faut opposer la malignité du médulloblastome, type de gliome spécial à l'enfant et dont le point de départ est le toit du 4e ventricule ;

2° *Les tumeurs congénitales de la poche de Rathke* sont surtout nombreuses entre 10 et 15 ans. Leur évolution est relativement longue ;

3° Les *tubercules* ne constituent qu'une faible proportion des tumeurs cérébrales. Secondaires à une tuberculose viscérale, ils siègent dans les hémisphères cérébelleux. Ils peuvent être latents ou donner le tableau habituel d'une tumeur cérébelleuse latérale. Leur évolution peut être entrecoupée d'épisodes méningés. Parfois la méningite est leur seule manifestation ;

4° Les autres tumeurs, kystes parasitaires (hydatiques, cysticercosiques), les angiomes, etc., sont fort rares.

IV. *Diagnostic.* — Chez l'enfant, les tumeurs cérébrales posent des problèmes de diagnostic spéciaux.

1° *Le début par les seuls signes de localisation* peut induire en erreur.

On élimine facilement la paralysie infantile, la sclérose en plaques, mais plus délicat peut être le diagnostic avec une encéphalite léthargique ou une syphilis cérébrale;

2° *Le syndrome d'hypertension mono-symptomatique* (céphalées, vomissements, crises convulsives) est souvent méconnu ;

3° *L'hydrocéphalie* secondaire et progressive au cours d'une tumeur cérébrale est d'un diagnostic difficile avec celle d'une méningite séreuse, surtout dans sa forme ventriculaire.

L'épendymite aiguë est facilement reconnue.

L'épendymite chronique est d'un diagnostic quasi impossible. Seule la ventriculographie peut résoudre le problème quand elle montre l'existence d'une tumeur.

V. *Pronostic et traitement.* — Le *pronostic* est plus sombre que chez l'adulte à cause de l'hydrocéphalie et de la localisation fréquente au 4e ventricule ou dans son voisinage. Il pourrait être beaucoup amélioré par un diagnostic et surtout une intervention plus précoce.

VI. Le *traitement* doit être avant tout chirurgical, exception faite pour les tuberculomes. O. Crouzon.

MARANON (G.). Travaux du service de pathologie médicale de l'hôpital général de Madrid (Trabajos del servicio de patologia médica del hospital general de Madrid), an III, 1927-1928. Un volume petit in-8° de xv-270 pages, Ruiz, édit., Madrid, 1929.

Ce volume est un exposé succinct, complet et clair, du mouvement clinique et pédagogique du service de M. Marañon.

On y trouvera résumées les nombreuses présentations et discussions cliniques faites par le professeur et par ses chefs de clinique aux séances pédagogiques hebdomadaires de l'hôpital, l'indication des conférences prononcées dans le service, la statistique des salles des malades et des opérations du laboratoire.

On peut ainsi juger de l'importance croissante du travail développé dans ce service dont l'activité se trouve remarquablement coordonnée.

Les résumés des présentations cliniques retiendront l'attention ; dégagés de tout encombrement et réduits à l'essentiel ils sont suffisamment complets pour être parfaitement lisibles et utilisables ; il convient d'ajouter que la plupart concernent des questions d'actualité et que l'intérêt du livre s'en trouve accru.

F. Deleni.

MARANON (G.). Les états intersexuels dans l'espèce humaine (Los estados intersexuales en la especie humana). Un volume in-8° de xvi-262 pages avec 28 planches et 16 figures, Javier-Morata, éditeur, Madrid, 1929.

La sexualité pure est un mythe, et tout être humain est entaché d'une ombre d'intersexualisme, d'ailleurs sans dommage pour sa normalité sociale. D'autre part, la perversion instinctive n'affecte qu'un petit nombre de nos semblables, comme aussi les déviations anatomiques et morphologiques des caractères sexuels sont des exceptions. Entre la sexualité suffisamment normale et la monstruosité idéale totale, aussi parfaitement inexistante que la sexualité immaculée, se situent les états intersexuels.

Ils sont physiques ou moraux, de tous degrés, de toutes formes, et ils présentent des combinaisons infinies.

Les états intersexuels doivent être envisagés par le biologiste avec une sérénité absolue, abstraction faite des préjugés et des curiosités malsaines. La nature est toujours candide dans ses productions, même surprenantes, ou irrégulières, ou répugnantes. Celles-ci ont le droit d'être étudiées avec autant de soin et d'impartialité que ses autres manifestations physiologiques ou pathologiques. Cet esprit scientifique est précisément la caractéristique principale du livre de G. Marañon. La doctrine et les faits servant de soutien à ce travail sont inséparables de toute son œuvre antérieure sur les problèmes sexuels et les questions d'endocrinologie, dont depuis des années il poursuit la solution avec une ardeur inlassable.

Aussi ce livre, richement documenté, présente-t-il parmi les sujets traités nombre de points fondamentaux qui ont déjà été l'objet de conférences, de cours, de communications. Ils sont ici développés dans toute leur ampleur et dans l'harmonie de leur coordination.

Il paraît utile de donner l'indication des chapitres successifs de cette importante publication : I. Définition et concept de l'intersexualité. — II, III. Etude des caractères sexuels. — IV. Position des sexes vis-à-vis de l'évolution morphologique. — V, VI. Les caractères sexuels primaires et secondaires. — VII. Classification des états intersexuels. Les inversions partielles. Les inversions latérales (Hémi-intersexualité). — VIII. L'hermaphroditisme. — IX. Le pseudohermaphroditisme. — X. La cryptorchidie et l'hypospadias comme états intersexuels. — XI. La gynécomastie. — XII. Virilisation et féminisation (intersexualité viriloïde et féminoïde.) — XIII. L'homosexualité comme état intersexuel. — XIV. Intersexualités fonctionnelles secondaires. — XV. Les intersexualités critiques. — XVI. Constance de la prédisposition intersexuelle dans l'espèce humaine. Théories de la sexualité normale et pathologique. Les facteurs zygotiques et les facteurs hormoniques. — XVII. Evolution asynchronique des sexualités masculine et féminine. — XVIII. Intervention d'autres glandes endocrines dans le processus de la sexualité. — XIX. L'intersexualité actuelle comme état transitoire dans l'évolution humaine. Influence pathologique de l'intersexualité. Signification actuelle des crises sexuelles. — XX. Résumé sur la signification de la virilité et de la féminité dans l'évolution humaine et devant les problèmes sociaux. — XXI. Y a-t-il un traitement de l'intersexualité ?

F. Deleni.

ROGER (Henri). A la mémoire du Professeur J.-A. Sicard. *Marseille médical* nº 7, 5 mars 1929.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

COSSA (Paul). La vascularisation cérébrale d'après les travaux de Charles Foix. *Science médicale pratique*, an I, nº 6, p. 192, 1er avril 1929.

Toute une partie de l'œuvre si considérable de Ch. Foix est consacrée à la vascularisation du système nerveux central. Frappé, en effet, de ce que la description de

Duret, trop schématique, cadrait mal avec ses observations anatomo-cliniques de ramollissement cérébral, il avait mené à bien, avec ses élèves, une complète revision de la question. Ces travaux sont relatés dans de nombreux articles signés avec Mme Schiff-Wertheimer, Baldy, Masson, Hillemand et Maurice Lévy, ainsi que dans les thèses de ceux-ci. P. Cossa a jugé intéressant de résumer ces données anatomiques en quelques pages de simple vulgarisation.

Cet article simple, clair et facile à lire, mérite d'être signalé ici.

E. F.

CERLETTI (Ugo). Histotectonique de l'écorce cérébrale et maladies mentales (Istotettonica della cortcccia cerebrale e malattie mentali). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, p. 397-424, avril 1929.

Long exposé faisant ressortir la variabilité de la constitution et de l'enchevêtrement des aires corticales. Les recherches sur l'architectonique de l'écorce cérébrale ont fourni d'intéressantes précisions à la connaissance du type normal et l'on peut en attendre de nouvelles de leur continuation. Ce sera le point de départ pour l'étude des anomalies histologiques susceptibles de conditionner les mentalités anormales.

F. Deleni.

TESTA (Ulisse). Lésions du corps calleux dans l'alcoolisme subaigu expérimental (Lesioni del corpo calloso nell'alcoolismo subacuto sperimentale). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, p. 559-574, avril 1929.

L'auteur a produit expérimentalement, chez le chien, au moyen de l'intoxication alcoolique, une lésion des fibres du corps calleux. Cette lésion, que la méthode de Donaggio peut seule mettre en évidence, apparaît sur la coupe sagittale du corps calleux comme une bande située au milieu de son épaisseur et s'étendant sur toute sa longueur.

F. Deleni.

TESTA (Ulisse). Données à propos du comportement des cellules nerveuses dans l'atrophie musculaire myélogène (Dati intorno al comportamento delle cellule nervose nell'atrofia muscolare mielogena). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, p. 551-558, avril 1929.

Etude d'histologie fine portant sur les réseaux neurofibrillaires des cellules nerveuses de la moelle dans un cas d'atrophie musculaire myélogène. L'auteur en décrit les lésions et, d'autre part, il en confirme la résistance, fait signalé par Donaggio dans la sclérose latérale amyotrophique.

L'homogénéisation initiale sous forme de réseau à petites mailles, l'agglutination initiale périphérique, l'épaississement des points nodaux du réseau sont les faits principaux relevés par Donaggio, par Modena et Cavara, et par Testa dans leurs cas respectifs. Celui de Testa, sans s'éloigner de ces données essentielles, présentait du moins quelques particularités concernant la distribution de l'agglutination initiale et l'alternance au sein même de l'élément de modifications à mailles larges ou étroites du réseau.

F. Deleni.

KUHN (Miguel-J.). Contribuciones casuisticas a la histopatologia del sistema nervioso. I. Sobre un glioma cerebral. *Revista de la Sociedad Argentina de Biologia*, IV, nº 8, p. 782-790, novembre 1928.

PHYSIOLOGIE

ZELIONY (G.). Effets de l'ablation des hémisphères cérébraux. *Revue de Médecine*, tome XLVI, n° 2, 1929.

TOURNADE (A.), HERMANN (H.) et JOURDAN (J.) (d'Alger). **Sur le trajet des fibres vaso-motrices dans la moelle.** *IIIe Réunion de l'Association des Physiologistes de langue française*, Roscoff et Concarneau, 8 avril 1929.

Chez le chien les fibres vaso-constrictrices à destination rénale suivent dans la moelle un trajet à la fois direct et croisé. Elles se trouvent dans la partie profonde du cordon latéral. De même, les fibres adrénalino-sécrétoires affectent un parcours direct et croisé.

Il est possible que cette systématisation ne soit pas applicable à tous les mammifères. E. F.

LOVEIKO (E.-V.) (de Smolensk). **Contribution à l'étude des voies conductrices de la sensibilité dans la moelle épinière** (K. isontcheniu provodiachtchich poutei tchouvstvitelnosti v spinnom mozgou). *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni s. s. Korsakova*, 1928, n° 4, 438.

MARINESCO (G.), SAGER (O.) et KREINDLER (A.). Recherches expérimentales sur le problème du mécanisme du sommeil (Experimentelle Untersuchungen zum Problem des Schlafmechanismus). *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Bd CXIX, H. 2-3, p. 277-306, 1929.

Les piqûres expérimentales des parois latérales du troisième ventricule déterminent chez les chats des phénomènes typiques et réversibles de sommeil. Les injections de calcium en cet endroit favorisent le sommeil qui s'installe plus vite et persiste davantage, sa durée étant proportionnelle aux doses injectées. Les injections de potassium à la même place empêchent pour quelque temps que le sommeil se produise ; le début du sommeil est retardé ; une phase de forte agitation est immédiatement consécutive à l'injection. Dans les épreuves avec le calcium la courbe du sommeil présente deux maxima séparés par une courte période d'éveil ; le premier maximum est attribuable à l'action du calcium, le second à la piqûre elle-même.

La polarisation anodique des parois latérales du troisième ventricule au lieu d'élection provoque un sommeil qui, promptement commencé, devient très profond et dont la courbe, comme celle du sommeil consécutif à l'injection du calcium, a deux maxima. La polarisation catodique n'a pas d'action empêchante nette.

Les injections d'ergotamine et de chlorure de calcium dans les parois latérales du troisième ventricule déterminent un sommeil typique commençant au bout de 50-55 minutes et durant 3 à 5 heures 1/2.

Les injections de choline et de chlorure de potassium dans les parois latérales produisent un sommeil que la choline amène en 55 minutes mais que le potassium retarde jusqu'à deux heures ; ces substances provoquent l'une et l'autre, immédiatement après l'injection, un violent état d'excitation avec phénomènes d'hypertonie musculaire.

L'étude anatomo-histologique du matériel employé démontre que, pour la détermination du sommeil expérimental, il est nécessaire que soit lésée la région centrale des parois latérales du troisième ventricule, c'est-à-dire vraisemblablement le noyau juxtatrigonal et les parties attenantes. THOMA.

LERICHE (R.) et FONTAINE (R.). Contribution à la physiologie du pneumogastrique ; de l'importance en physiologie et en pathologie des anastomoses vago-sympathiques. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 47, p. 765, 12 juin 1929.

Les traités classiques d'anatomie ayant consacré l'indépendance des deux systèmes en amont des ganglions périphériques, on était autorisé à admettre en physiologie et en clinique le dogme de l'antagonisme strict du pneumogastrique et du sympathique, et ce dogme n'aurait sans doute pas été remis en question de longtemps, si la chirurgie du sympathique n'avait démontré qu'il est faux. Elle a, en effet, permis de voir que les mêmes syndromes sympathiques sont guéris aussi bien par des sections du vague que par des sections du sympathique. L'angine de poitrine a été guérie tantôt par la section du dépresseur, issu du vague, et tantôt par des opérations sympathiques. Dans l'asthme, vagotonie et sympathectomie cervicale ont donné des résultats identiques.

En présence de faits apparemment aussi contradictoires, on est porté à croire que les nerfs pneumogastrique et sympathique ne sont pas aussi indépendants qu'on l'avait pensé et qu'ils sont, au contraire, des nerfs mixtes.

Une vérification de nos connaissances s'imposait donc : elle a été faite dans ces dernières années du point de vue anatomique par Flick et Braeucker, par Shawe, par Hovelacque.

Portant la question dans le champ expérimental, Leriche et Fontaine viennent de fournir la démonstration que, chez le chien tout au moins, le pneumogastrique est un nerf mixte vago-sympathique jusque dans sa partie thoracique.

En se basant sur ces recherches physiologiques, les auteurs aboutissent à la même conclusion que Braeucker partant du point de vue anatomique : le vague se présente comme un nerf dont la majorité des fibres provient du noyau dorsal du pneumogastrique et qui reçoit, durant son trajet périphérique à plusieurs endroits, de nouvelles fibres spinales par l'intermédiaire du sympathique.

La région du ganglion plexiforme et la partie supérieure du pneumogastrique thoracique semblent être les lieux d'élection de ces échanges de fibres.

Connaissant ces faits, l'on ne peut plus s'étonner que, dans l'angine de poitrine, la section du dépresseur puisse donner le même résultat qu'une sympathectomie cervicale et que, dans l'asthme bronchique, l'on puisse obtenir la disparition des crises aussi bien avec la section du vague au-dessous du récurrent qu'avec l'ablation du ganglion étoilé, puisque ces deux opérations intéressent des nerfs mixtes vago-sympathiques.

Dans tous ces syndromes, l'une des deux sortes de fibres que renferment les nerfs que l'on sectionne est sacrifiée inutilement, sans que dès maintenant l'on puisse dire pour chaque cas particulier laquelle des deux.

Mais si dans l'avenir on voulait essayer de solutionner cette question dans le but de faire des neurotomies de plus en plus électives, ce n'est pas en opposant les résultats des opérations sympathiques à ceux que donnent les interventions parasympathiques que l'on pourra arriver à un résultat, puisque toutes n'intéressent que des nerfs mixtes vago-sympathiques. Pour savoir si un syndrome végétatif appartient au vague ou au sympathique, il faudrait pouvoir comparer l'action qu'exercent sur lui des interventions vagales ou sympathiques *pures*.

Un *effet vagal pur* ne peut être obtenu, comme le montrent les recherches de Leriche et Fontaine, qu'en intervenant sur le vague intracranien entre son émergence de la protubérance et le ganglion plexiforme.

Un *effet sympathique pur* ne peut être produit qu'au niveau des rameaux communicants.

Seuls, les résultats de ces deux sortes d'interventions permettraient de conclure à la nature sympathique ou parasympathique d'un syndrome végétatif donné. Pratiquement, cela paraît encore impossible en ce qui concerne le pneumogastrique. Mais, expérimentalement peut-être, le problème pourrait-il être abordé.

E. F.

MILLER (Frederick-R.) et LAUGHTON (N.-B.). Les myogrammes produits par l'excitation faradique des noyaux du cervelet (Myograms yielded by faradic stimulation of the cerebellar nuclei). *Proceedings of the Royal Society*, B., vol. CIII, p. 575-599, 1928.

Les myogrammes des antagonistes musculaires des membres antérieur et postérieur que publient les auteurs ont été obtenus chez le chat décérébré au moyen de l'excitation des noyaux cérébelleux homolatéraux par la faradisation unipolaire. Au degré d'intensité près l'effet produit est le même pour tous les noyaux. On observe, durant l'excitation, l'augmentation du tonus dans les muscles fléchisseurs (biceps brachial, tibial antérieur) et l'inhibition du tonus des muscles extenseurs (triceps brachial, gastrocnémien-soléaire).

L'excitation venant à cesser il se produit un relâchement immédiat des fléchisseurs, avec un « contre-coup » sur le tonus des extenseurs. Les réponses des muscles antagonistes des membres antérieur et postérieur sont coordonnées, selon le principe de l'innervation réciproque. Les mécanismes fondamentaux de la coordination sont de localisation cérébelleuse. Les mêmes phénomènes se retrouvent pour les muscles du tronc, à savoir augmentation du tonus des fléchisseurs et inhibition de celui des extenseurs lors de la stimulation des noyaux cérébelleux, diminution immédiate du tonus des fléchisseurs et relèvement de celui des extenseurs aussitôt que la stimulation cesse. Ainsi les noyaux du cervelet, lorsqu'on les excite, émettent des impulsions qui augmentent l'activité des motoneurones des muscles fléchisseurs et qui, en même temps, inhibent l'activité des motoneurones des muscles antigravidiques ; à la cessation de l'excitation le tonus de ces derniers muscles est intensifié par « contre-coup ». Le caractère de qualité du rôle du cervelet est manifeste. Dans la vie de chaque jour s'exercent des influences similaires. Le tonus fléchisseur augmente, le tonus antigravidique décroît du fait de l'activité du cervelet, et à l'opposé le tonus antigravidique augmente par « contre-coup » lorsque s'interrompt l'impulsion cérébelleuse. L'excitation cérébelleuse contribuerait ainsi, par exemple, à la phase en flexion du pas et e « contre-coup » cérébelleux à sa phase en extension.

La désorganisation de cette dualité de la fonction cérébelleuse par les processus morbides aboutit à l'ataxie ou détermine des symptômes tels que la dysmétrie.

Thoma.

CARDOT (H.), RÉGNIER (J.), SANTENOISE (D.) et VARÉ (P.). Thyroïde et activité cérébrale. I. Pneumogastrique et chronaxie du girus sigmoïde. *Revue française d'Endocrinologie*, an VII, n° 2, p. 89-127, avril 1929.

Les expériences délicates dont les auteurs font un exposé détaillé ont été entreprises pour vérifier un fait qui, d'après des recherches antérieures, semblait infiniment probable, à savoir qu'il existe une relation entre le pneumogastrique et l'excitabilité cérébrale. Il s'agissait en conséquence d'étudier parallèlement l'excitabilité des centres pneumogastriques et l'excitabilité de la zone motrice du cerveau. Deux séries d'expériences ont été instituées à cet effet. Dans les unes on a mesuré l'excitabilité corticale chez des chiens dont on avait déterminé au préalable le tonus et l'excitabilité

naturelle du vague. Dans celles de la seconde série on a mesuré l'excitabilité corticale avant et après modification du tonus et de l'excitabilité pneumogastrique par des agents pharmaco-dynamiques appropriés. Dans la première série d'expériences les auteurs ont directement mesuré au chronaximètre de Lapicque, après trépanation, la chronaxie du centre cortical des mouvements d'extension de la patte antérieure. L'état fonctionnel des centres pneumogastriques avait été apprécié par l'observation du rythme cardiaque et la recherche du réflexe oculo-cardiaque ; dans quelques cas ces deux éléments ont été précisés par l'inscription graphique. Les résultats ont donné, pour les chiens très vagotoniques, une valeur très basse de la chronaxie de l'aire motrice. Les chiens moyennement vagotoniques avaient une chronaxie plus élevée et les chiens nettement hypovagotoniques une chronaxie très élevée de l'aire cérébrale motrice. La constatation de ce parallélisme entre l'excitabilité des centres pneumogastriques et l'excitabilité cérébrale a rendu nécessaires les expériences de la deuxième série. Les auteurs ont choisi l'ésérine comme excitant du vague et employé le sulfate neutre d'atropine pour paralyser le pneumogastrique. Ils ont régulièrement observé, à la suite d'injections intraveineuses de salicylate d'ésérine, une très forte et très rapide diminution de la chronaxie des points moteurs du gyrus sigmoïde. Inversement ils ont observé l'élévation de la chronaxie de l'écorce motrice après l'injection intraveineuse d'atropine. Il convient d'ajouter que l'application directe d'ésérine ou d'atropine en solution diluée, sur le gyrus sigmoïde, ne provoque pas de modification de la chronaxie. La démonstration d'une relation entre le pneumogastrique et l'excitabilité cérébrale étant faite, il reste à débrouiller le mécanisme par lequel le pneumogastrique agit sur la chronaxie du gyrus sigmoïde.

E. F.

LOEPER (M.), TONNET (J.) et LEBERT (Mlle). L'augmentation relative de la sérine du sang dans l'hyperthyroïdisme. *Société de Biologie*, 8 juin 1929.

Les auteurs font connaître le résultat de leurs recherches sur l'équilibre protéique du sérum dans l'hyperthyroïdisme et la maladie de Basedow.

Le taux total de l'albumine est souvent assez élevé ; mais, dans cette albumine, la sérine atteint non plus 60 % comme à l'état normal, mais 86 et 90 %. La thyroxine, chez le sujet normal, produit souvent un changement analogue.

Ces résultats s'opposent à ceux que l'on obtient dans le myxœdème et l'hypothyroïdie. Ils prouvent le rôle protéocrasique du corps thyroïde. E. F.

MAZZA (Antonio). L influence de la thyroïde sur la croissance du corps et sur la composition chimique du névraxe, recherches expérimentales. I. Accroissement somatique, eau, cholestérine (L'influenza della tiroide sull'accrescimento somatico e la composizione chimica del nevrasse, ricerche sperimentali. I. Accrescimento somatico, acqua, colesterina). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, p. 505-520, avril 1929.

Expériences de thyroïdisation et de thyroïdectomie effectuées sur des cobayes. Les animaux soumis à l'administration d'extrait thyroïdien, comparés aux témoins, sont notablement diminués de poids et de longueur ; chez eux le poids de l'encéphale et celui de la moelle, par rapport à celui du corps, sont augmentés, mais ils le sont à peine en valeur absolue ; le pourcentage d'eau dans l'encéphale et dans la moelle est légèrement augmenté chez les mâles, très peu chez les femelles ; la cholestérine dans l'encéphale est notablement diminuée. Chez les cobayes éthyroïdés on note, par comparaison avec les témoins, une légère diminution de poids et une différence insigni-

fiante de l'accroissement en longueur ; pour ce qui regarde le rapport du poids de l'encéphale à celui du corps il n'y a pas de différence sensible avec les témoins ; l'eau est légèrement diminuée chez les mâles, elle ne l'est pas chez les femelles ; la cholestérine de l'encéphale est en notable augmentation. Ce qui ressort avant tout de ces expériences c'est la manière de réagir différente des mâles et des femelles. Le mâle est plus sensible à la thyroïdectomie ; le pourcentage d'eau est diminué davantage dans l'encéphale des mâles éthyroïdés et il est davantage augmenté chez les mâles thyroïdisés ; le contenu en cholestérine atteint un chiffre élevé chez les mâles éthyroïdés. Les résultats contraires obtenus pour le pourcentage en cholestérine de l'encéphale dans les deux conditions expérimentales sont à retenir ; la cholestérine de l'encéphale est diminuée chez les thyroïdisés, augmentée chez les éthyroïdés ; il est à croire que l'accélération des processus de différenciation du tissu nerveux dans le premier cas et le retard de ces processus dans le second cas sont la raison de ces résultats opposés. On sait en effet que, dans tous les processus pathologiques et involutifs du cerveau, le pourcentage des phosphatides diminue et celui de la cholestérine augmente d'une façon correspondante ; les phosphatides ont grande tendance à s'émulsionner dans l'eau tandis que la cholestérine se comporte comme un colloïde hydrophobe (suspensoïde) ; or, précisément, dans les expériences actuelles, c'est dans les cas dans lesquels on a trouvé le plus grand pourcentage d'eau dans l'encéphale (mâles thyroïdisés) qu'il y existait la plus petite quantité de cholestérine.

F. Deleni.

COLLAZO (J.-A.), RUBINO (P.) et VARELA (A.). Ostéogenèse et croissance dans l'hypervitaminose D (Osteogenesis y crecimiento en la hypervitaminosis D). *Revista de la Asociation medica Argentina*, t. XLII, p. 5-36, janvier-avril 1929.

Les rats blancs et les lapins ingérant quotidiennement une dose excessive d'ergostérine irradiée (5 mgr.), ou vitamine D, présentent au bout de peu de jours une série de troubles cliniques caractéristiques méritant la désignation d'hypervitaminose D. Les auteurs ont étudié les processus d'ostéogenèse et de croissance que l'on constate en cet état. L'ostéogenèse est profondément modifiée dans l'hypervitaminose D ; il y a néoformation osseuse avec transformation de la structure spongieuse de l'épiphyse et des extrémités voisines de la diaphyse en os plus complet ; il y a aussi calcification prématurée du cartilage de conjugaison, avec suppression de la zone ostéoïde normale et désorganisation du cartilage de croissance et métaplasie chondro-osseuse. Les troubles de la croissance des animaux en hypervitaminose D sont liés aux modifications de l'ostéogenèse ; ils peuvent être congénitaux ou se produire pendant la vie extra-utérienne. Les troubles du développement caractéristiques de l'hypervitaminose congénitale aboutissent à la création d'un type nain disproportionné, à extrémités fort courtes par hyperossification du cartilage, qui constraste avec l'inhibition générale, proportionnée au développement en longueur, qui s'observe chez les nains rachitiques congénitaux dont la ligne du cartilage de conjugaison persiste indéfiniment.

Ainsi, par excès de vitamine D dans le régime alimentaire, on modifie l'état constitutionnel du terrain ; il est possible de provoquer, par ce procédé technique, des caractères fonctionnels et morphologiques nouveaux chez les petits des animaux ; peut-être le facteur hyper-vitaminose D intervient-il chez les mères dans certaines chondrodystrophies congénitales humaines (achondroplasie) d'origine obscure.

L'ergostérine irradiée (vitamine D) s'élimine en grande proportion par le lait de la mère ; ceci contraste avec le fait qu'elle ne s'élimine ni par l'intestin ni par le rein.

F. Deleni.

ANGELIS (Eugenio de). Marteau à percussion graduée pour l'examen du réflexe rotulien (Martelletto a percussione graduata per l'esame del riflesso rotuleo). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, p. 478-483, avril 1929.

Appareil à ressort qui se charge et décharge à différentes forces. Guère plus encombrant que le marteau ordinaire, il permet de distinguer toute une gamme numérique de vivacités entre le réflexe patellaire très faible et le réflexe exagéré.

F. Deleni.

BABIOW (J.-K.). Sur un phénomène de flexion des orteils au cours des affections extrapyramidales (Ueber ein Zehenflexionsphanomen bei extrapyramidalen Erkrankungen). *Dtsch. Zeitschr für Nervenkeilk*, 1928, déc., pages 199-204.

Babikow avait décrit l'année précédente, chez un parkinsonien postencéphalitique, un réflexe de flexion des cinq orteils par excitation de toute la surface du membre inférieur, du bassin, de la région lombaire, du pénis et du scrotum.

Seule l'excitation du pied ne déclanchait pas le réflexe.

Tous les modes d'excitation étaient efficaces.

Le malade ne présentait aucun symptôme pyramidal.

L'auteur apporte quatre nouvelles observations comparables ainsi que quelques références.

Il discute la signification de ce phénomène, qui correspondrait à une fonction rudimentaire de préhension des orteils, contrôlée normalement par les noyaux gris de la base. Bernhardt le rattachait déjà aux lésions du corps strié.

P. Mollaret.

MARGULIS (M.-S.). Le réflexe de défense génital chez la femme (Abwehrreflex der weiblichen Genitalsphare). *Dtsch Zeitschr. für Nervenheilk*, 1928, déc., p. 190-198.

Kermauner a remarqué le premier que lors des examens gynécologiques, la main du médecin déclanchait au premier contact une contraction des muscles des jambes, de la paroi abdominale et du diaphragme pelvien, parfois une contraction des muscles du cou et du pharynx, plus rarement une contraction des muscles de la face. Les bras ne participent jamais à ce réflexe.

Margulis a voulu préciser ce phénomène et l'a étudié chez plusieurs centaines de femmes normales ou atteintes d'affections nerveuses. Ses conclusions sont les suivantes :

L'excitation de la peau et des muqueuses de la sphère génitale détermine chez la femme un réflexe de défense génital.

C'est un réflexe d'aumatisme médullaire correspondant à une synergie spinale compliquée.

Il se retrouve chez l'homme par une excitation anale. Les affections neurologiques le modifient en tant qu'elles modifient l'état des muscles participant à cette syncinésie.

Ce réflexe varie avec le caractère et l'intensité de l'excitation ainsi qu'avec certains facteurs individuels.

Pierre Mollaret.

GALLIGARIS (Giuseppe). Les chaînes linéaires du corps (Le catene lineari del corpo). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, 1929.

Dans sa dernière publication l'auteur a considéré d'un point de vue général les

grands segments du corps, longitudinaux et transversaux, médians et intermédiaires qui, sur la surface cutanée, sont délimités par des systèmes de lignes (grand système médian ou du méat, et grands systèmes intermédiaires ou des yeux).

Dans la communication actuelle, la septième sur le sujet, il entreprend l'étude des petits segments, longitudinaux et transversaux, inclus dans les grands, et qui sont à leur tour délimités par les lignes hyperesthésiques primaires qui constituent le grand système linéaire de premier ordre. Il rappelle les caractères de chaque segment, grand ou petit, et les attributs de ses lignes de délimitation, puis fournit les preuves expérimentales de cette systématisation dont la géométrie se complète par des entrecroisements qui forment autant d'articulations de systèmes et par des lignes obliques, d'une part s'adaptant au schéma général, et d'autre part faisant la preuve immédiate de leur réalité, par exemple quand on vient à préciser la topographie des zones d'anesthésie.

F. Deleni.

CALLIGARIS (Giuseppe). Les correspondances lointaines des lignes hyperesthésiques du corps. L'olfaction et la plante des pieds (Le corrispondenze lontane delle linee iperestetiche del corpo. L'olfatto e la pianta dei piedi). *Rivista oto-neuro-oftalmologica*, vol. V, novembre-décembre 1928.

Les lignes hyperesthésiques dont les vibrations, sur toute leur étendue, vont troubler le sens de l'odorat, sont deux lignes longitudinales paramédianes, l'une à droite et l'autre à gauche, qui passent par les fosses nasales. Ces deux lignes sont les éléments fondamentaux d'un système hyperesthésique dont font partie également les lignes axiales de la plante des pieds. L'excitation d'une de ces lignes pédieuses supprime la perception d'une substance odorante tenue à quelque distance de la narine correspondante, ou atténue l'odeur perçue si la substance est davantage rapprochée.

F. Deleni.

WEINSTEIN (Ch.-J.). Le système nerveux végétatif et le métabolisme basal (Vegetationaïa nervnaïa systema i osnovnoï obmen). Travail de la clinique propédeutique thérapeutique du Prof. M. M. Goubergritz, à Kieff. *Terapevtitchesky Archiv.*, t. VII, fasc. I, 1929, p. 63.

Dans cette étude, l'auteur a déterminé le métabolisme basal avant et après une injection parentérale d'atropine, de pilocarpine et d'adrénaline.

Les expériences ont porté sur deux catégories de sujets : un premier groupe de trente individus sans troubles endocriniens, un second groupe de malades présentant diverses affections endocriniennes.

La détermination de métabolisme basal fut faite à jeun, à l'aide de l'appareil de Krogh.

L'auteur arrive aux conclusions suivantes : 1° Le métabolisme basal traduit l'action de tout le système végétatif : le système nerveux végétatif, le système des glandes endocrines, ainsi que le système des ions et des électrolytes ;

2° Les réactions à l'atropine, à la pilocarpine et à l'adrénaline ne sont pas parallèles aux variations du métabolisme basal. Une réaction intense peut ne s'accompagner que de variations minimes du métabolisme basal, et réciproquement. Ce fait conduit l'auteur à penser qu'il ne faut pas attacher, dans ces recherches, une importance particulière au tonus du système nerveux végétatif (vagotonie et sympathicotonie) ;

3° L'atropine, la pilocarpine et l'adrénaline modifient presque toujours le métabolisme basal dans le même sens (en plus), ce qui s'oppose à la théorie de l'antagonisme des systèmes sympathique et parasympathique ;

4° Le système nerveux végétatif agit comme régulateur des éléments qui prennent part au métabolisme basal (ions, électrolyses, glandes, centres thermo-régulateurs, etc.). Il joue ce rôle de façon constante, aussi bien dans les conditions physiologiquement normales que dans les affections endocriniennes ou sous l'influence de substances irritatives.

G. Rabinovitch.

BERLAND (A.-C.). **Le système nerveux végétatif et les ions K et Ca** (Veguetativnaïa nervnaïa systema u K/Ca). Clinique propédeutique thérapeutique KMI du Pr M. M. Goubergritz. *Terapevtitcheshyi archiv.*, t. VII, fascicule 2, p. 203, 1929.

SÉMIOLOGIE

ABALOS (J.-B.). **Nouvelles observations cliniques pour réaffirmer mon concept sur la fonction du lobe préfrontal dans sa relation avec le langage.** *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. III, n° 1, août 1928.

On sait que pour l'auteur le lobe frontal gauche est le centre de la synthèse et de l'élaboration de la pensée interne, ainsi que de son expression intelligible. La lésion de ce centre a pour conséquence la dépression de l'intelligence et l'aphasie psychique. Dans ce nouveau travail l'auteur accumule les arguments et les faits assignant une haute destinée et une importance fonctionnelle majeure au lobe préfrontal gauche. Les deux nouvelles observations font assister à la transformation, par l'évacuation de kystes frontaux, de deux malades obnubilés et sans rapport avec l'ambiance, en individus intelligents, accueillant les idées d'autrui et habiles à exprimer les leurs.

F. Deleni.

SIERRA (Adolfo M.). **Exploration sensorielle de l'olfaction au moyen d'un nouvel olfactomètre clinique** (Exploracion sensorial del olfacto mediante un nuevo olfatometro clinico). *La Semana medica*, n° 5, 1929.

L'auteur fait ressortir la nécessité d'explorer l'olfaction avec autant de soin que les autres sens et il présente un appareil simple qui a l'avantage de porter la substance odorante directement dans les choanes. Le sujet est préparé par une injection sous-cutanée d'éther qui donne une sensation olfactive nette au bout d'une minute ou deux et il aura ultérieurement à reconnaître la même odeur dans une petite série comportant diverses substances.

F. Deleni.

SODERBERGH (Gotthard) (de Goteborg, Suède). **Recherches sur la neurologie de la paroi abdominale,** *Bruxelles médical*, n° 39, 29 juillet 1928.

Exposé de l'innervation radiculaire des muscles abdominaux et de la localisation spinale des réflexes abdominaux. La clinique de la neurologie abdominale, jusqu'à présent trop négligée, est susceptible de fournir d'intéressantes informations tant en pathologie médullo-rachidienne (sclérose en plaques, tumeurs, mal de Pott), que dans les cas de lésions d'organes abdominaux.

E. F.

SODERBERG (Gotthard) (de Goteborg, Suède). **Quelques observations de sémiologie nerveuse** (Alcune osservazioni di semeiologia nervosa). *Rassegna Internazionale di Clinica e Terapia*, an IX, n° 8, 1928.

1. Les petits muscles de la main peuvent être le siège d'une atrophie localisée, pré-

cace et notable, par effet d'une compression de la partie la plus élevée de la moelle cervicale (au voisinage du bulbe).

II. Le réflexe achilléen, jambe étendue, malade couché sur le ventre, peut renseigner sur l'évolution d'une sciatique.

III. Signe cérébelleux des plans. Le malade porte le bras tendu en haut, en avant, latéralement. Le tremblement et l'attitude de la main diffèrent selon le plan dans lequel le bras tendu se trouve.

IV. Signe cérébelleux du frein. Un mouvement rapide et répété, comme le doigt porté au bout du nez, peut subitement être arrêté en cours d'exécution comme par un obstacle invisible ; dans les cas frustes le frein ne fait que retarder le mouvement. L'alternance de mouvements hypermétriques et de mouvements freinés s'observe fréquemment.

V. Le signe extrapyramidal des réflexes de pression a été découvert dans un cas de maladie de Wilson. On appuie la pulpe d'un ou de deux doigts sur une région résistante et l'on fait glisser les tissus superficiels sur l'os profondément situé. Au front, le réflexe de pression produit la rétraction des sourcils et des rides transversales ; sur l'os malaire il élève et approfondit le sillon naso-labial ; sur le maxillaire inférieur il rétracte en dehors la commissure des lèvres ; sur le cubitus il provoque la flexion des doigts cubitaux ; sur le radial il détermine l'opposition, la flexion ou l'adduction du pouce.

VI. La réaction myodystonique appartient aussi à la séméiologie extrapyramidale. Le muscle excité par le courant faradique tétanisant se contracte rapidement, comme d'ordinaire. Mais l'électrode active enlevée, la décontraction du muscle est lente, et coupée de petites contractions spontanées, toniques ou cloniques. F. Deleni.

ROCAZ, BOISSERIE, LACROIX et MAUPETIT. Un cas d'acrodynie infantile typique. *Société de médecine et de chirurgie de Bordeaux*, 22 mars 1929.

RIQUIER (Giuseppe Carlo). La thérapeutique chirurgicale des maladies organiques du système nerveux (La terapia chirurgica nelle malattie organiche del sistema nervoso). *Studium*, an XIX, n° 3, 1929.

Leçon inaugurale. Le Prof. fait ressortir les immenses progrès réalisés par la chirurgie dans tout le domaine du système nerveux, périphérique (greffes et anastomoses nerveuses et radiculaires, rhizotomies, neurotomies), sympathique (ramisections), médullaire (tumeurs intrarachidiennes et intramédullaires, cordotomie), encéphalique (encéphalographie, ablation des tumeurs du cerveau, du cervelet, de l'hypophyse, extirpation des plexus choroïdes, intervention dans la pachyméningite hémorragique et dans la thrombose des sinus). La possibilité du traitement chirurgical dans les plus graves maladies organiques du système nerveux permet les plus belles espérances et justifie la transformation des méthodes. La collaboration du chirurgien général et du neurologiste a donné ce qu'elle pouvait ; on attend davantage du neuro-chirurgien spécialisé. F. Deleni.

ROGOVER (A.-B.) (de Moscou). A propos de la syphilis nerveuse chez l'enfant (K. voprossou o neroluesse ou detei). *Sovremennaïa psychonevrologuia*, t. VIII, n° 1, 1929, p. 93.

GEREBHOV (N.-V.) (Clinique du Prof. Ossokine, de l'Université de Saratov). Application de l'ionisation transcérébrale (K primenenion transtserebralnoï ionisatsii). *Journal nevropathologui i psychiatrii imeni s. s. Korsakova*, 1928, n° 2, p. 182.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MONIZ (Egas), PINTO (Amandio) et LIMA (Almeida). L'épreuve de l'encéphalographie artérielle dans le diagnostic de quatre cas de tumeurs cérébrales opérées. *Presse médicale*, an 37, nº 31, p. 500-504, 17 avril 1929.

L'encéphalographie artérielle est une épreuve facile à réaliser et que les auteurs pratiquent dans la section chirurgicale du service neurologique de E. Moniz, toutes les fois que se présente un cas suspect de tumeur cérébrale. Ils ont jusqu'ici fait plus de soixante-dix artériographies cérébrales sans qu'il en soit résulté aucun inconvénient pour les malades. Dans le présent mémoire ils donnent la relation de leurs quatre premiers cas opérés de tumeur cérébrale, étudiés sous les aspects neurologique et encéphalographique (15 radios et photos).

I. Chez un homme de 27 ans, hémiparétique à droite, l'épreuve encéphalographique a fait reconnaître l'existence d'une tumeur de la région rolandique gauche, parce que l'abaissement du groupe sylvien est accusé dans la partie antérieure et moyenne et disparaît dans le trajet postérieur. On note aussi dans l'artériographie un manque de visibilité des artères du groupe sylvien. Cela prouve que la tumeur exerce une forte pression sur les vaisseaux à leur origine. Ainsi l'épreuve encéphalographique précise la situation de la tumeur, placée à la région frontale postérieure, et assez bas pour faire une pression directe sur les vaisseaux du groupe sylvien.

Quant à la nature de la tumeur, on a fait le diagnostic de méningiome. L'évolution de la maladie, la région où la tumeur était placée, et la localisation à un seul lobe frontal étaient en faveur de ce diagnostic.

Le chirurgien, agissant d'après les données concordantes fournies par l'examen neurologique et l'épreuve encéphalographique, a enlevé du siège diagnostiqué une tumeur de 50 gr., arrondie, mesurant 6,5 cm. dans sa plus grande dimension.

II. Femme de 36 ans dont la vue va rapidement en s'affaiblissant. Hémianopsie droite homonyme. Les membres du côté droit sont agités d'un tremblement à fortes oscillations. L'artériographie montra du côté gauche un déplacement vers le haut qui fit diagnostiquer une tumeur de la partie antérieure du lobe temporal. Deux taches dans la région du groupe sylvien déplacé indiquaient un méningiome de grande dimension.

Malgré le mauvais état de la malade on est intervenu, et on a reconnu que toute la moitié gauche de l'étage moyen du crâne était occupée par une tumeur dure, très adhérente à la base, et indépendante du cerveau. On a fait, peu à peu, la libération et on l'a détachée, le mieux possible, de son insertion basale. La plus grande partie a été extraite. Mais la malade a succombé. L'autopsie a confirmé à tous égards l'exactitude du diagnostic.

III. Convulsions épileptiques à gauche, névrite optique bilatérale, réflexes tendineux normaux. A l'examen de la radiographie l'élévation du groupe sylvien à droite a fait diagnostiquer une tumeur de la moitié antérieure de lobe temporal droit, probablement située à sa base et à sa partie externe, parce que l'artère temporale postérieure ne se trouvait pas séparée des autres et parce que la choroïdienne antérieure était à sa place normale.

Le chirurgien a découvert, dans la partie moyenne du lobe temporal, à 1 cm. de profondeur et vers la base, un gros kyste dont la ponction a extrait 10 cc. de liquide.

IV. Homme de 23 ans. Céphalées et perte de la vision. L'artériographie a montré, à gauche, le groupe sylvien brusquement élevé d'environ 3 cm. au-dessus de la position normale. La temporale postérieure descend rapidement à sa situation normale. L'artère sylvienne, qui se continue par l'artère du pli courbe, se maintient plus élevée. A droite l'aspect est à peu près normal, mais l'origine du groupe sylvien est un peu élevée.

On a fait le diagnostic d'une tumeur probable à la hauteur de la partie antérieure du lobe temporal gauche, profonde, probablement implantée dans la base du crâne, atteignant ou même dépassant un peu la ligne moyenne. L'existence de la tumeur à gauche et dans la région temporale n'était pas douteuse. En outre, la tumeur devait être placée profondément dans le lobe temporal, parce que l'artère temporale postérieure, la plus superficielle, descend rapidement à sa position normale. C'est-à-dire que la partie externe du lobe temporal devait être libre. La tumeur devait être placée dans la base du crâne et pousser la partie interne du lobe temporal gauche avec ses artères. Elle devait atteindre la ligne moyenne.

Le diagnostic a été confirmé dans toutes ses particularités par l'opération. Ce cas est surtout intéressant parce qu'il n'y avait aucun élément de localisation. L'observation neurologique ne révélait rien.

De ces observations on peut tirer la conclusion de la valeur de l'épreuve encéphalographique. Elle paraît ouvrir, au moins dans certains cas, par la précision du diagnostic, de grandes facilités à la chirurgie cérébrale. Elle vient apporter de nouveaux éléments, même pour le diagnostic de la nature des tumeurs, ce qui, comme dit Cushing, a la plus grande importance parce qu'elle indique au chirurgien la manière de les attaquer. De plus, l'épreuve encéphalographique est inoffensive et facile à pratiquer. Pour obtenir de bons films, il suffit de suivre une technique précise et d'avoir une installation de rayons X qui puisse donner des instantanés d'au moins un quart de seconde.

E. F.

MOREA (Ricardo). La ventriculographie (La ventriculografia). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. III, nos 2 et 3, p. 63 et 131, septembre et octobre 1928.

Série de 12 observations chacune accompagnée d'une belle radiographie et suivie de sa vérification opératoire ou nécropsique. L'ensemble constitue une documentation de haute valeur et dont l'utilisation mérite d'être chaudement recommandée.

F. Deleni.

CANTALAMESSA (Vittorio). Sur un cas de tumeur du lobe frontal gauche (Sopra un caso di tumore del lobo frontale sinistro). *Policlinico, sezione medica*, an XXXVI, n° 4, p. 210-219, avril 1929.

Dans le cas actuel le diagnostic de tumeur cérébrale était posé par les signes de l'hypertension intracranienne. Quant au diagnostic de localisation, il a été fait par la douleur à la percussion du côté gauche du crâne, par de légers troubles moteurs à droite, par l'ataxie frontale et surtout par les troubles psychiques avec leurs caractères particuliers.

A l'autopsie, vérification d'une tumeur logée dans le lobe frontal gauche ; elle fut histologiquement identifiée comme gliome. F. Deleni.

GOZZANO (Mario). Les tumeurs du lobe temporal (Tumori del lobo temporale). *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 1, p. 1-55, février 1929.

Six observations anatomo-cliniques avec discussion de chacune et considérations d'ensemble (6 planches, 11 figures).

Il semble utile de mentionner, par ordre de fréquence, les principaux symptômes en foyer relevés dans ces six cas.

Quatre fois existaient : une parésie du facial (dans un cas isolée, dans trois cas associée à une parésie des membres) ; une hémiparésie contralatérale (dans un cas avec les caractères de l'hémiparésie alternante supérieure) ; une hémianopsie latérale homonyme du côté opposé.

Dans trois cas existaient : des troubles de la marche, sans caractères bien précis (marche incertaine, titubante) ; de l'hypoacousie.

Deux fois on a noté : la parésie partielle de l'oculo-moteur, la parésie de l'abducens, la parésie de l'hypoglosse, l'hypotonie musculaire, des troubles de l'olfaction (hyposmie dans un cas, hallucinations olfactives dans l'autre).

Une seule fois ont été observés : le nystagmus, la rigidité de la nuque, des troubles cérébelleux nets (hypermétrie surtout), la déviation de l'index du côté opposé à la tumeur, un Romberg net avec tendances à tomber du côté opposé à la tumeur, et enfin des phénomènes irritatifs intéressant le trijumeau.

Il n'y a pas à faire mention des troubles de la sensibilité parce que les examens n'ont donné que des résultats incertains et incomplets. Il est rare de pouvoir décrire les troubles de la sensibilité dans les cas de tumeur temporale ; la torpeur mentale des sujets et le peu d'attention dont ils sont capables ne permet guère qu'une exploration grossière de la sensibilité douloureuse.

La présence de troubles aphasiques est conditionnée par la situation de la tumeur à gauche ; l'aphasie amnésique existait dans les trois cas de tumeur temporale gauche de l'auteur.

En ce qui regarde les symptômes généraux il n'a jamais vu manquer la céphalée qui peut constituer, pendant de longs mois, le symptome unique du mal. Des troubles psychiques étaient aussi présents dans tous les six cas ; parfois ils étaient réduits à une torpeur mentale plus ou moins grave, mais parfois ils étaient bien plus importants ; ils n'affectaient aucun type spécial.

Il est possible d'affirmer que pour établir un diagnostic de tumeur temporale on possède des éléments précis et certains ; il est même parfois possible de déterminer la partie du lobe intéressée. Mais il peut surgir des difficultés tenant à ce que des tumeurs, bien que siégeant dans une aire limitée du lobe, peuvent donner lieu à des phénomènes de voisinage dus à des troubles circulatoires, ou à l'hydrocéphalie concomitante, ou à des hémorragies.

F. Deleni.

DE MARTEL (Th.). Malades opérés de tumeurs cérébrales. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 40, n° 10, p. 458, 13 mars 1929.

Présentation de cinq malades opérés de tumeurs cérébrales et guéris. Le premier de ces malades était atteint d'une tumeur de l'acoustique, le second et le troisième de tumeurs du cervelet (gliomes kystiques), le quatrième a été opéré d'un endothéliome de la troisième frontale, le cinquième a subi l'ablation d'un méningiome du lobe frontal.

E. F.

SÉNÈQUE (J.). L'utilisation de l'électro-chirurgie dans l'ablation des tumeurs cérébrales. *Presse médicale*, an 37, n° 20, p. 469, 10 avril 1929.

Exposé, d'après Cushing et Bovie, des techniques de l'électro-chirurgie et de ses applications à la chirurgie cérébrale.

Ce n'est pas une révolution et la conduite générale de l'intervention pour l'ablation des tumeurs cérébrales demeurent les mêmes. Cette méthode constitue simplement un perfectionnement, mais un perfectionnement indiscutable, au cours d'interventions qui sont toujours longues, difficiles et pénibles. Grâce à elle, l'hémiostase sera dans certains cas grandement facilitée, et l'on peut ainsi s'attaquer à certaines tumeurs devant lesquelles il avait fallu battre en retraite par les procédés habituels. Ceci ne veut pas dire que la chirurgie cérébrale soit devenue facile et sans danger ; malgré l'utilisation de cette méthode nous voyons un chirurgien aussi exercé que Cushing mettre cinq, sept ou neuf heures pour enlever une tumeur du cerveau ; malgré cette méthode, l'hémostase n'est pas toujours chose aisée, puisque la plus grande partie des malades cités dans ses observations ont dû être transfusés et parfois à plusieurs reprises au cours de leur opération. Certains cas enfin échappent encore à toute thérapeutique tant sont grands les risques d'hémorragie. Les méthodes électriques permettent toutefois d'aborder certaines tumeurs, en commençant par en pratiquer l'évidement, alors qu'avec le bistouri, l'hémorragie rendait cette manœuvre impossible ; une fois l'évidement effectué on peut alors procéder à l'ablation de la coque. La méthode électrique permet également de faire une hémostase indirecte par l'intermédiaire du courant appliqué sur la pince de Kocher, sans avoir aucune ligature à poser.

La chirurgie d'exérèse des tumeurs cérébrales reste néanmoins une chirurgie très grave. C'est en perfectionnant les méthodes d'investigation qu'on opérera les malades plus précocement, c'est en précisant les indications opératoires, en perfectionnant la technique que l'on abaissera la mortalité, et c'est dans ce sens que les méthodes électriques doivent être utilisées et envisagées dans l'exérèse des tumeurs cérébrales.

E. F.

VAN BOGAERT (Ludo). Erreur de diagnostic : Pseudo-paralysie générale avec atrophie optique primaire. A l'autopsie : Méningiome suprasellaire. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 4, p. 229-233, avril 1929.

Ce cas apporte une preuve nouvelle des difficultés que rencontre le diagnostic de méningiomes de la région orbitaire du cerveau. Il démontre également, s'il le fallait encore, avec quelle défiance il convient d'accepter une étiologie spécifique qui ne fait pas toutes ses preuves.

Il s'agit d'un homme de 40 ans, syphilitique et alcoolique, avec atrophie optique droite et réduction considérable du champ visuel gauche, chez qui les troubles mentaux, accompagnés de dysarthrie, faisaient penser à une paralysie générale atypique. Toutefois des réserves s'imposaient à cause de l'absence de certains symptômes cliniques et de tous les symptômes biologiques qui auraient pu faire établir avec certitude le diagnostic de méningo-encéphalite progressive. Le malade mourut après une violente crise de confusion maniaque, qui dura quatre jours et s'accompagna de présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie fit constater un volumineux méningiome de la face orbitaire du lobe frontal droit, dont les lobules encerclaient le chiasma, la tige hypophysaire, bloquaient le diaphragme de la selle turcique et écrasaient cette glande réduite à l'épaisseur d'un quart de millimètre.

Cette tumeur était composée de lobules mous, friables et par endroits fortement hémorragiques. Un de ces lobules était le siège d'une abondante hémorragie interstitielle qui avait fusé dans la cavité du troisième ventricule par érosion du plancher infundibulaire.

L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'un méningiome typique.

Cette vérification anatomique éclaire toute l'histoire du malade.

Le fait important au point de vue neurologique est que cette tumeur suprasellaire a pu accomplir son évolution entière sans présenter, en dehors du syndrome chiasmatique, aucun phénomène caractéristique. E. F.

BOURGUET. Les kystes de la région hypophysaire : intrasellaires, sus-sellaires et mixtes. *Société des Chirurgiens de Paris*, 3 mai 1929.

L'auteur fait une étude de ces kystes en partant des données embryologiques. Il explique comment ces diverses variétés de kystes peuvent dériver de la poche rathkienne, de la portion nerveuse, ou de la zone intermédiaire. E. F.

VIELA, CALVET et FABRE. Abcès encéphaliques d'origine otique. *Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, février 1929.

Deux observations. La première concerne une fillette de 11 ans opérée, il y a 4 ans, de mastoïdite et plus récemment d'un cholestéatome humide de l'oreille moyenne du même côté ayant également évidé le labyrinthe ; dure-mère d'apparence normale, ponction et incision d'un volumineux abcès temporal, mort le 2e jour après hyperthermie brusque et convulsions.

La deuxième observation est celle d'une malade de 24 ans : vieille otorrhée, légers vertiges, et hémicranie droite atroce ; bonne santé apparente, pas d'amaigrissement liquide céphalo-rachidien très hypertendu ; à l'intervention, lésion cholestéomateuse de la caisse et sinus très volumineux, ne permettant que difficilement l'exploration endocranienne ; mort le lendemain après hyperthermie brusque et convulsions ; à l'autopsie énorme abcès temporo-occipital.

Les auteurs insistent sur la symptomatologie fruste de ces deux cas ; dans le second tous les symptômes classiques manquaient, même l'amaigrissement. L'aspect normal des méninges permet de présumer que ces deux abcès furent secondaires à une pyolabyrinthite subaiguë cholestéomateuse. E. P.

CORNIL (L.), KISSEL et BORON. Hémichorée syphilitique avec hyperthermie du côté atteint. *Société de Médecine de Nancy*, mars 1929.

Présentation d'une malade âgée de 57 ans, chez laquelle une hémichorée droite progressive, apparue il y a 3 mois, paraît stabilisée.

Chez cette malade, il y a lieu de retenir, d'une part, des faits classiques : hypotonie très marquée, exagération des mouvements sous l'influence de la parole et de l'effort mental, prédominance de ces mouvements à l'extrémité.

D'autre part, il existe, du côté atteint, de l'hyper-réflectivité tendineuse au lieu de la diminution et de l'abolition habituelles des dits réflexes, avec signe de Babinski bilatéral.

Les auteurs insistent sur la constatation d'une hyperthermie très appréciable du côté atteint. Ils discutent, en terminant, le rôle joué par l'étiologie spécifique dans l'apparition de cette hémichorée chez une malade à Wassermann positif en raison de l'amélioration légère déterminée par le traitement intensif. Ils discutent aussi le rapprochement à établir entre cet état et certaines modifications thermo-régulatrices observées dans les lésions du système strié. Enfin ils discutent le fait semblable observé par Martin dans un syndrome du corps de Luys vérifié anatomiquement.

E. F.

BRILEY et TROTTER (W.). Anévrisme traumatique de la portion intracranienne de l'artère carotide interne (Traumatic anevrysm of the intracranial portion of the internal carotid artery). *Brain*, vol. XLI, part. II, 1928, p. 184-208.

En règle générale, les lésions traumatiques de la carotide dans son trajet intracranien entraînent soit une issue fatale immédiate, soit un anévrisme artério-veineux avec exophtalmie pulsatile.

Le cas signalé par Briley est celui d'un homme de 25 ans qui présenta, à la suite d'un accident, une fracture du crâne avec coma et hémiplégie gauche consécutive, dilatation de l'iris du côté droit ; quelques heures plus tard les troubles s'amendent de façon très importante et l'amélioration dure plusieurs mois.

Dans une deuxième période le malade présente de l'obnubilation intellectuelle, des troubles de la mémoire ; paralysie des 3e, 4e, 6e et 7e paires craniennes à droite, aspect atrophique de la papille droite. L'auteur n'a perçu un frémissement que 4 mois après la blessure des épistaxis très graves, liées à une formation probable de la paroi carotidienne dans le sinus sphénoïdal, qui faillit emporter le blessé. Une ligature de la carotide interne et externe du côté droit a fait disparaître tous les troubles sauf le début d'atrophie optique du côté droit.

A l'appui de son observation clinique, l'auteur rapporte quelques faits expérimentaux sur la vascularisation de l'œil après ligature des carotides.

N. Péron.

ARMOUR (Donald). Quelques considérations sur les blessures de la tête (Some consideration en head injuries), *Brain*, vol. XLI, part. IV, décembre 1928, pages 427-440.

Dans les blessures du crâne et du cerveau deux faits sont à envisager : le pronostic immédiat d'abord, le pronostic d'avenir ensuite ; dans les traités de chirurgie, de tels faits sont surtout étudiés au chapitre des fractures du crâne, l'absence d'une fracture constituant *à priori* pour le chirurgien un élément de pronostic favorable. Armour, dans son travail, s'intéresse surtout aux traumatismes sans fracture. Parmi les premières conséquences l'hypertension du liquide céphalo-rachidien est habituelle. C'est à elle surtout que les signes de commotion cérébrale peuvent être rattachés. Le liquide céphalo-rachidien de ces cas montre souvent de l'hyperalbuminose (Mestrezat, Bouttier, Logre). La ponction lombaire constitue souvent un excellent adjuvant et agit en décomprimant sans engendrer le choc d'une intervention chirurgicale plus importante. La trépanation n'est que rarement indiquée, sauf en cas de signes évidents de fractures sévères du crâne ; par contre, le relentissement du pouls, l'exagération de la tension rachidienne, et la stase papillaire permettent d'affirmer une hypertension marquée ; dans ce cas seulement la trépanation sous-temporale pourra être pratiquée. N. Péron.

BÉRAUD (Mario) (de Blida). Trois trépanations pour syndromes épileptiformes. *Société des Chirurgiens de Paris*, 3 mai 1929.

Dans le 1er cas, il s'agit d'un blessé de guerre qui présentait des troubles psychiques : la trépanation l'a guéri. Le 2e cas concerne un paludéen qui avait fait une chute sur la tête et qui, 13 ans après, eut des accidents d'épilepsie généralisée et d'épilepsie partielle : la trépanation l'a amélioré ; il s'agit là d'un cas mixte où l'épilepsie névrose a plus de part que l'épilepsie traumatique. Le 3e cas est celui d'un dégénéré épileptique congénital : la trépanation n'a déterminé qu'une amélioration passagère.

E. F.

DE LISI (L.). Sur la maladie de Wilson (Sulla malattia del Wilson). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 1, p. 1-162, mars 1929.

Depuis la publication de De Lisi en 1914 sur la dégénération lenticulaire progressive les observations de maladie de Wilson se sont multipliées, surtout dans les pays de langue anglaise et allemande ; la monographie de Hall en donne la bibliographie jusqu'en 1921. La littérature plus récente est indiquée et utilisée dans l'important travail actuel, qui débute par la relation détaillée d'un cas minutieusement étudié. Cette observation, clinique et anatomique, accompagnée de 32 figures, de graphiques et de tableaux, concerne un enfant de 10 ans, cousin au second degré du sujet décrit dans la publication de 1914. C'est ainsi que l'auteur a pu s'appuyer sur une double documentation, personnelle et livresque, pour élaborer son travail.

Il y envisage, étudie et interprète la dissociation entre les forces statiques et dynamiques, les troubles du tonus, les phénomènes de libération caractéristiques de la maladie de Wilson. Il en analyse le rire spasmodique, la dysarthrie, les phénomènes psychiques prédominant dans la sphère de l'humeur et de l'émotivité.

Au point de vue anatomique il y a lieu de réagir contre la tendance de certains à étendre le processus de la maladie de Wilson à tout l'encéphale, à l'écorce cérébrale notamment. Ces lésions sont éventuelles ; elles peuvent être le fait de complications ; mais elles ne sont pas nécessaires. L'écorce cérébrale peut être indemne dans la maladie de Wilson.

Le fait constant et indubitable est la dégénération lenticulaire. Putamen et noyau lenticulaire sont le plus lésés ; viennent ensuite le globus pallidus et le noyau denté, en troisième lieu la substance noire.

La manifestation la plus typique du processus wilsonien est l'état spongieux du putamen. Il résulte de la profonde dégénération du parenchyme et de la réaction protoplasmique de la névroglie. Sans qu'on puisse nier l'abiotrophie de l'élément parenchymateux du neostriatum en tant que fondement possible du processus aboutissant à l'état spongieux, la réaction névroglique atypique et la réaction cérébrale diffuse sont la marque d'un processus toxique et dégénératif.

La lésion du foie dans la maladie de Wilson est une cirrhose vraie, avec ce caractère particulier d'une énorme vascularisation, expression morphologique peut-être de la nature congénitale et héréditaire de l'affection.

Si la maladie de Wilson et la pseudo-sclérose sont deux types cliniques liés au processus hépato-lenticulaire, le spasme de torsion, syndrome et non maladie, ne se rattache qu'éventuellement à quelque état lésionnel du foie, de même que les autres syndromes pyramidaux et pas davantage qu'eux. La maladie de Wilson n'a rien à voir avec l'encéphalite épidémique.

C'est indubitablement l'intoxication qui prédomine dans sa pathogénèse, mais la nature chimique de cette intoxication n'a pas encore été précisée. La généalogie des malades classe la dégénération hépato-lenticulaire dans la catégorie des maladies hérédo-familiales.

Quant aux rapports entre la cirrhose hépatique et la dégénération lenticulaire, on peut affirmer sa réalité ; il n'y a pas de maladie de Wilson sans cirrhose du foie. Mais à cet égard l'expérimentation n'a pas fourni d'indication. La cirrhose de Laennec et les autres maladies du foie n'ont jamais donné lieu à des réactions des tissus nerveux ou névrogliques permettant quelque rapprochement avec la dégénération hépato-lenticulaire. Il faut tenir pour certain que l'altération du foie prend la première place dans la pathogénèse de la maladie de Wilson, mais son mode d'action reste à découvrir.

F. Deleni.

ALBERNAZ (Mangabeira). Syndrome de Gradenigo. Balle dans l'oreille. Syndrome de Gradenigo avec paralysie du facial deux ans après le traumatisme. Intervention et guérison. Récidive. Intervention et mort par abcès du cerveau (Sindroma de Gradenigo. Bala no ouvido. Sindroma de Gradenigo, com paralisia do facial dois onos apos o trauma. Intervençâo e cure. Reincidência. Intervencâo e morte par abcesso do cerebro). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. IV, nº 3, p. 117-131, mars 1929.

CASTEX (M.-R.), MOLLARD (H.-J.) et ARNAUDO (A.-F.). Tuberculome de la calotte pédonculaire. Tumeur implantée dans le pédoncule cérébral gauche et envahissant la commissure pédonculaire, le pédoncule cérébral droit et les tubercules quadrijumeaux (Tuberculoma de la calota peduncular. Tumor implantado en el pèdunculo cerebral izquierdo invadiendo la comisura peduncular el pedunculo cerebral derecho y los tuberculos cuadrigeminos). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologia*, t. IV, nº 2, p. 51-62, février 1929.

Le cas est fort semblable à ceux antérieurement publiés, bien qu'il n'ait pas présenté le syndrome complet des lésions pédonculaires.

Il s'est caractérisé par une symptomatologie oculaire bruyante et rapidement progressive ; par l'absence d'œdème de la papille malgré la compression bien marquée de l'aqueduc de Sylvius ayant déterminé l'hydrocéphalie interne ; par l'absence de troubles de la motilité des membres et de la face, par l'absence de troubles de la sensibilité et de la coordination ; par la présence de troubles intellectuels discrets à rapporter à une intoxication corticale ; par l'absence d'une série de manifestations décrites dans des cas du même genre. F. Deleni.

LAPOINTE (A.). Myélomes du crâne. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an 40, nº 10, p. 456, 13 mars 1929.

Présentation de deux curieuses radiographies d'un crâne qui est troué comme une écumoire.

De profil et de face on voit une trentaine de pertes de substances, ou du moins de zones décalcifiées, dont les dimensions varient depuis celles d'un petit pois jusqu'à celles d'une pièce de deux francs. Leurs contours sont arrondis irrégulièrement, un peu dentelés.

Le malade est âgé de 51 ans, il demandait à être débarrassé d'une tuméfaction située dans la région frontale droite, au-dessus et en dehors de la queue du sourcil, précisément au niveau de la plus grande des pertes de substances visibles sur les clichés. Tuméfaction en verre de montre, sans adhérence aux téguments restés intacts, paraissant faire corps avec l'os, de consistance mollasse, irréductible, sans battements, sans augmentation de volume dans la position basse de la tête ou dans les efforts. Aucune autre saillie du même genre n'est perceptible a la surface du crâne.

D'après les radiographies il s'agissait probablement d'un myélome, en raison de la multiplicité des foyers de destruction de la boîte cranienne. L'examen d'une biopsie a confirmé le diagnostic. Le myélome est une néoplasie rare. Le crâne est un siège de prédilection et la multiplicité des tumeurs un caractère habituel du myélome qui se développe dans la moelle osseuse et est formé de cellules rondes rappelant les myélocytes. Dans ce cas on peut espérer une action, au moins temporaire, de la radiothérarapie. E. F.

CERVELET

PAOLUCCI (Mario). Les tumeurs du cervelet et les morts subites qu'elles provoquent (Tumori cerebellari e morti improvise da essi provocate). *Annali di Nevrologia*, an XLII, nos 5-6, p. 217-162, avril 1929.

Revue de la question des tumeurs du cervelet. L'auteur envisage d'abord les différentes sortes de tumeurs susceptibles de se développer au niveau du cervelet, les lésions qui leur sont propres ou les accompagnent, et le degré de fréquence de chaque catégorie.

A la lumière des données de la physiologie il étudie ensuite et interprète les symptômes cliniques susceptibles de se manifester en cas de tumeur du cervelet et il décrit le syndrome cérébelleux.

L'évolution du mal et sa terminaison ont plus particulièrement retenu son attention.

En général, la mort survient par cachexie progressive ou par effet d'une maladie intercurrente, souvent la tuberculose. Fréquemment aussi la maladie se termine par le coma. Parfois les accidents bulbaires, qui peuvent même être les premiers symptômes de l'affection, emportent le malade en quelques jours. Les compressions exercées sur le plancher du IVe ventricule ont la plus grande importance.

Les morts subites dans les tumeurs du cervelet se produisent par attaques apoplectiformes ou par syncope. Il se produit un arrêt du cœur ou bien c'est la syncope respiratoire qui survient. On constate brusquement l'arrêt de la respiration tandis que le cœur continue de battre. Cet incident arrive par effet de la compression que la tumeur exerce sur le bulbe, et il n'est pas rare qu'il se produise au cours de l'intervention chirurgicale.

F. Deleni.

PACETTI (A.). Sur les tumeurs du nerf acoustique (Sui tumori del nervo a custico). *Giornale medico de l'Ospedale civile di Venezia*, an III, no 1, p. 25-42, février 1929.

Travail basé sur deux cas personnels. La première malade fut observée alors que la maladie était parvenue à une période avancée et que toute la symptomatologie générale des tumeurs intracraniennes se manifestait. Dans le second cas il s'agit d'une trouvaille d'autopsie chez une femme morte de broncho-pneumonie après quelques jours à peine d'hospitalisation.

La question du diagnostic des tumeurs de l'acoustique retient particulièrement l'attention de l'auteur, et il conclut de son étude que ces tumeurs sont susceptibles de donner lieu à des symptomatologies variées qui en rendent la reconnaissance difficile. En face d'un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux il faut penser à une tumeur de l'acoustique, vu la fréquence de cette éventualité. Au cours de l'examen labyrinthique, il convient d'avoir présent à l'esprit qu'une réaction paradoxale de Barany peut avoir pour cause une tumeur du nerf acoustique. De toute la symptomatologie la donnée fondamentale pour le diagnostic est constituée par la notation exacte de l'ordre d'apparition des symptômes.

Le diagnostic aussitôt établi, l'intervention chirurgicale s'impose ; la guérison dépend de la précocité du diagnostic et du traitement.

F. Deleni.

GALLOIS (Jean). Tumeur de l'angle ponto-cérébelleux droit avec modifications unilatérales de la tension artérielle rétinienne et du tonus oculaire. *Société d'Ophtalmologie de Paris*, 23 mars 1929.

Syndrome classique de tumeur de l'angle (cholestéatome) à très longue durée d'évolution, intéressant par les problèmes de physiologie pathologique qu'il pose : dans quelle mesure peut-on comparer la paralysie du trijumeau par compression tumorale et celle que produit la neurotonie rétrogassérienne ? Dans ce cas clinique, tension rétinienne moins élevée du côté de la tumeur, comme on le constate après la neurotonie, et tension oculaire plus haute, alors que la neurotonie produit généralement son abaissement. Discussion sans conclusion possible des différents facteurs que l'on peut envisager : présence de fibres vaso-dilatatrices dans le trijumeau, action antidromique par excitation des fibres sensitives ; peut-être aussi, en ce qui concerne la tension rétinienne, apparition imminente d'une stase papillaire que l'examen ne montrait pas E. F

VAN BOGAERT (Ludo). Kyste cérébelleux associé à la syringo-myélo-bulbie chez une malade dont la sœur présente une syringomyélie cervicale typique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 3, p. 146-152, mars 1929.

L'auteur a déjà attiré l'attention sur les rapports possibles entre les hématomyélies dites spontanées, la syringomyélie vraie et les syndromes syringomyéliques qui peuvent évoluer à la suite de l'hémorragie intramédullaire.

Ces trois entités seraient l'expression évolutive d'une même dysmorphogénèse du tube médullaire primitif, d'une dysraphie, suivant l'expression de F. W. Brener. Il y a aussi tout lieu de croire que certains kystes cérébelleux ne sont pas sans rapports avec la syringomyélie d'une part, avec les angiomatoses cérébrales de Lindau et avec la glio-angiomatose de Von Hippel, d'autre part ; ce sont des variétés de localisation d'une même dysmorphogénèse extodermique de l'étage cervico-bulbo-cérébelleux.

La première observation anatomo-clinique s'inscrit en faveur de cette manière de voir. Elle concerne une jeune femme qui avait présenté un double syndrome morbide. Le premier est un syndrome cérébelleux pur caractérisé seulement par la dysmétrie du membre supérieur, la déviation de la marche et de l'axe du corps à gauche, un nystagmus bilatéral et attaques vertigineuses. Il s'explique par l'existence d'un petit kyste occupant l'album du lobe semi-lunaire supérieur gauche.

Le second est un syndrome syringo-bulbo-myélique typique à topographie cervicale supérieure. Il répond à l'épendymogliose cervicale supérieure et à la fente bulbaire.

Cette association d'un kyste cérébelleux et d'une syringomyélie est rare, mais on en connaît cependant des cas dans la littérature.

L'intérêt de cette observation est accru par la constatation clinique chez la sœur du sujet d'une syringomyélie cervicale typique très spasmodique, la topographie des troubles sensitifs rappelant au niveau des segments cervicaux celle du cas précédent.

On a publié dans différents pays des cas de syringomyélie existant chez plusieurs membres d'une même famille, d'une manière plus ou moins caractérisée. Ces cas sont évidemment en faveur d'une hypothèse dysraphique congénitale. Les deux observations ci-dessus appartiennent à cette catégorie. E. F.

MOELLE

TITULESCU (D. Titu). Dissociation clinico-humorale dans le tabes (Disociatiunea clinico-humorala in tabe). *Thèse de Bucarest*, 1929.

Le diagnostic de tabes se fonde à la fois sur la clinique et sur les signes humoraux. Un petit nombre de symptômes : inégalité pupillaire, abolition des réflexes, aortite, douleurs fulgurantes, etc.., accompagnés d'une réaction positive impose sans discus-

sion le diagnostic du tabes. Mais on voit des cas où la réaction humorale du sang et surtout du liquide céphalo-rachidien est négative en partie ou même en totalité.

Une réaction humorale négative ne peut pas éliminer le diagnostic du tabes si les symptômes cliniques classiques sont présents.

F. Deleni.

LEROY. Nouveaux modes de diagnostic et de traitement du tabes (Neue Wege zur Erkennung und Bekampfung der Lues nervosa). *Dtsch. Zeitsch. für Nervenkeilk.* 1929, janvier, pages 225 à 229.

Courte introduction aux trois mémoires suivants d'élèves de l'auteur.

LITTAUER. La signification de la réaction de Wassermann en sérum actif de Lauge pour le diagnostic et le traitement du tabes (Die Bedentung der Wassermannischen Reaktion im aktiven Serum nach. G. Lange für Erkennung und Behandlung der Lues neervosa). *Idem*, pages 230 à 242.

Travail basé sur une centaine d'observations de malades tabétiques. La réaction de Wassermann faite avec le sérum inactivé n'avait donné que 32 résultats positifs. La réaction faite selon la méthode de Lauge et pratiquées par cet auteur lui-même a donné au contraire 68 cas positifs.

LAST. Le diagnostic précoce des troubles pupillaires tabétiques avec la pupilloscope différentiel de Hess (Die Frühdiagnose der luetischen Pupillenstorüng mit dem Hess'schen Differentiel Pupilloskop), pages 243-259.

Last décrit d'abord l'appareil de Hess et son mode d'emploi. Il donne ensuite les résutats obtenus chez 133 sujets normaux et chez 121 malades.

L'auteur discute les différents troubles pupillaires susceptibles d'être rencontrés et il vante la simplicité et la rapidité de cette méthode d'examen.

Très importante bibliographie.

WEISZ (Stephan). Tabes latent et réclamations de sujets traumatisés (Latente Lues bei posttraumatischen Beschwerden). *Idem*, pages 260-270.

Weisz étudie longuement cette question de pratique courante. Il discute les rapports entre l'apparition du tabes et les traumatismes. Une conclusion générale ne lui paraît pas devoir être appliquée à tous les cas.

M. Mollaret.

DUMAS (A.), FROMENT (Roger) et MERCIER (Mlle) (de Lyon). A propos de l'incoordination tensionnelle des tabétiques. *Presse médicale*, an 37, n° 27, p. 435, 3 avril 1929.

En dehors des modifications de la tension provoquées par les crises douloureuses, on observe chez les tabétiques des variations tensionnelles journalières considérables absolument latentes et le plus souvent sans cause apparente.

Les auteurs étudient chez leurs malades ces variations spontanées ainsi que les perturbations tensionnelles incidentes et provoquées. Ceci leur permet d'envisager, dans la pathogénie de l'incoordination tensionnelle du tabes, le rôle probable des lésions des voies et des centres sympathiques.

De ce travail il faut retenir que parmi les signes cardio-vasculaires habituels du tabes il faut placer, à côté de l'abolition du réflexe oculo-cardiaque, particulièrement frap-

pante chez des malades qui sont souvent tachycardiques, à côté de la microsphygmie, *la grande instabilité tensionnelle en dehors des périodes de crises douloureuses et l'hypotension parfois considérable après injection d'adrénaline.* Ces indices de *dérèglement tensionnel* sont particulièrement accusés chez les grands ataxiques et, toutes choses égales d'ailleurs, semblent plus nets chez ceux dont la tension habituelle est élevée.

Ces troubles sont das certainement à des perturbations vaso-motrices dont l'influence est bien probablement augmentée par *le mauvais fonctionnement de l'appareil régulateur de la tension artérielle.* On est en effet amené à dire, devant nombre de ces malades, que tout se passe dans le tabes comme si l'appareil cardio-vasculaire dérogeait aux lois de Marey. E. F.

DELBET (Pierre) et CARTIER (Pierre). De la nature des arthropathies tabétiques. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 11, p. 387-393, 19 mars 1929.

Les auteurs contestent le dogme de la nature trophique des arthropathies tabétiques. Bon nombre débutent en effet par des manifestations franchement inflammatoires ; certaines suppurent et d'autre part il est des arthrites de type trophique que l'on voit se développer chez des individus non tabétiques.

Les auteurs ont étudié le liquide articulaire retiré par ponction des arthropathies chez les tabétiques. Dans un seul des 15 cas examinés il n'a pas été trouvé de microbes; 31 ponctions ont été faites sur les 17 articulations des 15 malades ; 27 ont donné un résultat positif, 4 un résultat négatif ; les ponctions successives de la même articulation peuvent donner des résultats différents. On trouve des microbes à certains moments, pas à d'autres ; ce qui prouve bien que les cas négatifs n'ont qu'une importance relative.

Les microbes constatés ont été le diplocoque (chez 8 malades), le bacille de Koch (chez 6 malades).

De l'ensemble des faits rapportés, on peut conclure que les lésions articulaires qui se développent chez les tabétiques sont en général non pas des troubles trophiques purs, mais des arthrites infectieuses auxquelles le tabes donne souvent une allure particulière.

Il paraît d'ailleurs très probable que des agents pathogènes autres que ceux trouvés puissent être en cause. E. F.

BALACHEVA (K.) et JERONSALIMTCHICK (Ch.-G.). Observations cliniques sur les arthropathies du rachis dans le tabes (Klinitscheskie nabludenia nad arthropatiami posvonotchnika pri tabes dorsalis). *Journal nevropathologici i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, 1928, n° 3, p. 326.

LAIGNEL-LAVASTINE et BONNARD. Ostéo-chondromatose articulaire et hernie musculaire chez un tabétique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 11, p. 423-428, 22 mars 1929.

En présence d'une néoformation sous-cutanée près d'une articulation chez un tabétique on pense aussitôt à une arthropathie ou aux nodosités juxta-articulaires.

Dans le cas actuel l'hypothèse d'arthropathie était d'autant plus séduisante qu'il existait quelques craquements aux deux genoux. Cependant la radiographie montra une intégrité absolue des extrémités osseuses, une indépendance complète des néoformations osseuses.

Les nodosités du malade ne répondaient pas non plus aux descriptions ordinaires des nodosités juxta-articulaires : leur consistance était celle de l'os et non celle d'un

tissu fibreux ; l'aspect radiologique était celui de noyaux opaques et tassés les uns contre les autres comme dans un sac.

Enfin et surtout les divers traitements antisyphilitiques auxquels a été soumis le malade n'ont pas modifié le volume de la tuméfaction du coude.

Au contraire pour qui connaît l'ostéo-chondromatose articulaire, le diagnostic s'impose. C'est bien l'aspect extérieur, la sensation à la palpation, les figures radiographiques si caractéristiques de l'ostéo-chondromatose de la capsule articulaire.

Ce diagnostic admis, reste à se demander quel rôle le tabes a joué dans la genèse de cette chondromatose.

Bien que les surfaces articulaires du coude paraissent tout à fait saines à la radiographie, en raison de la fréquence des lésions articulaires chez les tabétiques en général et de l'existence possible d'arthropathies des genoux tout au début chez le malade et qui démontrent qu'une usure des surfaces articulaires peut être à l'origine des corps étrangers qui deviennent les éléments de la chondromatose, il paraît vraisemblable que le tabes a pu jouer un rôle dans le déterminisme de ce cas de chondromatose articulaire.

E. F.

MIGNOT (René). Ataxie tabétique aiguë curable. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 40, p. 659, 18 mai 1929.

Parmi les modalités évolutives du tabes, *la forme ataxique suraiguë, transitoire et curable*, constitue un type clinique très spécial, nettement isolé et décrit pour la première fois en 1921 par le professeur G. Guillain. Cette forme, jusqu'alors ignorée mérite d'être bien connue, car, pour un médecin averti, son diagnostic est facile et offre le grand intérêt d'un pronostic favorable et d'une sanction thérapeutique efficace. Les cas publiés étant relativement rares, M. Mignot estime utile de rapporter l'observation d'un sujet suivi plusieurs années.

Cet homme, âgé de 50 ans, se trouva pris en pleine santé d'un engourdissement des membres inférieurs et chez lui on vit s'installer brusquement, en vingt-quatre heures, une grande ataxie sans autre signe surajouté.

L'examen révèle l'existence d'un tabes fruste caractérisé par l'abolition des réflexes tendineux sans aucun signe fonctionnel.

Cette ataxie s'accompagne de réactions du liquide céphalo-rachidien, cytologique et albumineuse, malgré une réaction de Bordet-Wassermann négative.

Sous l'influence du traitement spécifique, cette ataxie a complètement régressé en quelques mois et il est vraisemblable que l'état du liquide céphalo-rachidien s'est également amélioré. La guérison persiste depuis plus de quatre ans.

L'ataxie aiguë tabétique est la traduction d'une véritable méningo-radiculo-myélite inflammatoire à topographie postérieure et représente une poussée *évolutive inflammatoire suraiguë du tabes*. Les lésions inflammatoires en constituent la base anatomique. C'est ce qui explique à la fois le début brusque des accidents et l'action curatrice du traitement.

E. F.

VAN BOGAERT (Ludo). Les ataxies aiguës tabétiques à terminaison bulbaire rapide. Etude clinique et anatomique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 2, p. 81-90, février 1929.

L'auteur a observé deux cas d'ataxie aiguë tabétique différant de ceux décrits précédemment par leur évolution maligne.

L'étude histologique a permis à Van Bogaert de préciser la localisation et la nature du processus qui conditionne l'ataxie aiguë tabétique (7 photographies de coupes).

L'auteur a constaté au cours d'un tabes fixé assez discret, aux lésions classiques, une réaction inflammatoire étendue à tout le système nerveux central avec des processus méningo-vasculaires aigus particulièrement intenses, au point de revêtir, par endroits, l'aspect d'une réaction gommeuse. Les noyaux bulbaires ne présentaient en eux-mêmes aucune lésion caractéristique. Les réactions vasculaires y étaient seulement particulièrement intenses, c'est la localisation et non le mode évolutif de la réaction qui conditionne l'issue fatale.

L'ataxie aiguë tabétique n'est donc, au point de vue anatomique, qu'une poussée violente d'encéphalo-myélite diffuse et dont la localisation évolutive est presque exclusivement méningo-vasculaire. Elle rentre ainsi dans le cadre plus général des poussées évolutives de la syphilis.

Les vérifications anatomiques, dont l'apport constitue le principal intérêt de ce travail, confirment les conceptions du Prof. Guillain. Elles éclairent, d'autre part, les idées défendues par Dujardin et Desneux : au cours du tabes fixé, on peut voir survenir des réactions scléro-gommeuses d'une violence extrême. Elles indiquent une modification allergique du terrain. Elles sont suivies de rémissions, dans la forme curable de Guillain. Dans les cas exceptionnels comme ceux de Van Bogaert la localisation bulbaire du processus détermine une issue fatale. Il est intéressant de souligner que les lésions observées dans ces derniers cas rappellent l'image histopathologique du névraxe paralytique modifiée par la malaria. E. F.

DA VILLA (F.-C.). Contribution à l'étude des ataxies aiguës (Contributo allo studio delle atassie acute). *Policlinico, sezione medica,* an XXXVI, n° 4, p. 195-210, avril 1929.

Relation détaillée de trois cas d'ataxie aiguë chez des syphilitiques. Les deux premiers sont accompagnés d'une étude histologique. Dans l'un il s'agissait de dégénération combinée pseudo-systématique et dans l'autre de tabes combiné. Dans toutes deux les lésions étaient purement dégénératives et les phénomènes inflammatoires faisaient absolument défaut.

Dans le troisième cas, le diagnostic clinique était d'ataxie aiguë tabétiforme chez un syphilitique, mais la discussion de l'observation élimine le tabes.

Ces trois observations servent de base à une étude critique s'appuyant d'autre part sur une documentation abondante tirée de la littérature. La conclusion du travail est que l'ataxie aiguë représente un symptôme reconnaissant pour condition un substratum variable. C'est un symptôme et non une maladie. Une ataxie aiguë tabétiforme peut se voir dans le tabes. Une ataxie aiguë apparaissant dans la maladie de Heine-Medin n'empêcherait pas celle-ci de demeurer poliomyélite antérieure aiguë.

F. Deleni.

PETRESCU (A. Adrian). Absence du caractère hérédo-familial dans un cas d'une maladie considérée comme héréditaire et familiale, la maladie de Friedreich (Lipsa caracterului heredo-familial la unele din cazurile de maladi, condiderate ca hereditare si familiale, maladia lui Friedreich). *Thèse de Bucarest,* 1929.

La maladie de Friedreich est une entité morbide bien définie et caractérisée.

Les lésions constantes et fondamentales consistent dans une sclérose combinée d'origine névroglique des cordons postérieurs et latéraux de la moelle.

Les lésions du cervelet, caractérisées par une atrophie et une dégénérescence, sont consécutives aux lésions médullaires.

Dans la plupart des cas, elle reconnaît comme cause l'hérédité et elle a un caractère familial. Soca a trouvé, sur 78 cas de maladie de Friedreich, 11 cas non familiaux, donc un pourcentage de 14 %. La cause de l'absence de ce caractère familial serait, suivant les lois de l'hérédité mendélienne, le caractère récessif de l'affection dans ces cas.

Les cas chez lesquels l'hérédité paraît absente, peuvent être assimilés au cas de Gratiot chez lequel l'affection a à sa base une dystrophie, la syphilis. Le grand-père de la malade était syphilitique. E. F.

DE JONG (H.). Etude sur les phénomènes oscillatoires dans la sclérose en plaques. *Koninklijke Akademie van Weternschappen te Amsterdam. Proceedings,* vol. XXXII, nº 1, 1929.

Le phénomène oscillatoire de la sclérose en plaques qualifié « tremblement intentionnel » comporte un type principal exclusivement locomoteur identique à la dysmétrie cérébelleuse, n'ayant rien d'un vrai tremblement. Dans une minorité de cas on a affaire soit à un type semblable au tremblement d'action pyramidal, soit à un tremblement d'action cérébelleux soit à un type mixte.

La spécificité des phénomènes oscillatoires dans la sclérose en plaques n'existe pas. Le dit « tremblement intentionnel » n'a rien à faire avec l'intention du mouvement, mais il est en rapport avec le mouvement lui-même (type principal), ou avec d'autres actions (types secondaires). Le terme de « tremblement intentionnel » est faux, et dans l'intérêt des précisions du diagnostic, il doit disparaître.

E. F.

DUCOUDRAY et VALAISE. Sclérose latérale amyotrophique. *Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse,* février 1929.

Présentation d'une malade de 58 ans, atteinte de sclérose latérale amyotrophique à marche rapide. Le début s'est manifesté par des amyotrophies progressives des membres supérieurs avec même type Aran-Duchenne, accompagnée bientôt d'un syndrome de paralysie labio-glosso-laryngée. Au niveau des membres inférieurs, on peut mettre en évidence, outre des amyotrophies, une ébauche de syndrome pyramidal (exagération des réflexes tendino-osseux, sans signe de Babinski). L'allure évolutive de la maladie, les secousses fibrillaires, la disposition symétrique et distale des atrophies musculaires, l'absence de troubles de la sensibilité permettent d'affirmer le diagnostic de maladie de Charcot ; cette malade en représente le type le plus pur.

E. F.

DIVRY. Sclérose latérale amyotrophique et traumatisme. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie,* an 29, nº 4, p. 208-214, avril 1929.

Relation d'un cas de sclérose latérale amyotrophique chez un accidenté du travail L'expert a conclu que le traumatisme subi avait favorisé l'éclosion de l'affection. Indications biliographiques et vue d'ensemble sur les cas publiés de sclérose latérale amyotrophique posttraumatique. E. F.

ZALLA (Mario). Traumatisme et symptomatologie de sclérose latérale amyotrophique (Trauma e sintomatologia di sclerosi laterale amiotrofica). *Rivista di Patologia nervose e mentale,* vol. XXXIV, fasc. 1, p. 166-171, mars 1929.

L'observation clinique actuelle présente un réel intérêt médico-légal. Il s'agit d'un

ouvrier de 55 ans qui présenta après une chute des phénomènes certains de commotion médullaire et ultérieurement une symptomatologie reproduisant le tableau de la sclérose amyotrophique.

Qu'il s'agisse ici de sclérose latérale amyotrophique vraie ou d'un syndrome de sclérose latérale amyotrophique, le cas se superpose à celui de Hassin. L'étiologie traumatique s'impose à l'attention, non seulement au point de vue de la loi sur les accidents du travail, mais aussi au point de vue clinique au sens strict. L'argument de « cause occasionnelle » n'est pas ici persuasif. F. Deleni.

PIRES (Waldemiro) et **MARQUES** (Aloysio). **Maladie de Charcot dans la race noire** (Doença de Charcot). *Archivos Brasileiros de Medicina*, an XIX, n° 2, p. 71-81, février 1929.

Le cas actuel était de diagnostic difficile, d'autant plus que la sclérose latérale amyotrophique est fort rare au Brésil. Mais son principal intérêt tient à ce que le malade est un noir ; cette condition ethnique ne se retrouve dans aucune des observations jusqu'ici publiées. F. Deleni.

MÉNINGES

ZUCCOLA. Méningococcémie. Méningite cérébro-spinale. Péricardite méningococcique (Meningococcemia. Meningite cerebrospinale. Pericardite meningococcica). *Policlinico, sezione medica*, an XXXVI, n° 4, p. 220-231, avril 1929.

Relation détaillée d'un cas complexe, ayant le méningocoque B comme moment étiologique, et traité par la sérothérapie intraveineuse et intrarachidienne.

A propos de cette observation l'auteur fait une revue de la méningococcémie et de ses complications. Sa longue discussion sur les divers traitements des méningococcémies et sur leur efficacité respective est abondamment documentée.

F. Deleni.

HUTINEL (Jean) et **MARTIN** (René). **Accidents du 9° jour au cours de la méningite cérébro-spinale ; rechute et accidents sériques.** *Société de Pédiatrie*, 19 mars 1929.

Observation concernant une enfant de 25 mois atteinte de méningite cérébro-spinale et guérie par la sérothérapie. Bien qu'il s'agit d'un méningocoque B, la guérison par le sérum fut rapide et complète. Un autre fait mérite de retenir l'attention : une décharge de méningocoques vivants dans le liquide céphalo-rachidien lors des accidents sériques ne fut pas suivie d'une reprise de syndrome méningé. Il semble donc qu'à côté des rechutes et des méningites sériques, l'on puisse voir, vers le 9° jour, lors des accidents sériques, des décharges des méningocoques dans le liquide céphalo-rachidien sans que pour cela le pronostic soit aggravé, une quantité minime de sérum ayant suffi à enrayer cet accident. E. F.

MEZZATESTA (Francesco). **La méningite séreuse et sa symptomatologie oculaire** (La meningite sierosa e la sua sintomatologia oculare). *Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, n° 16, p. 547, 22 avril 1929. — (Revue synthétique.)

CAMUS (Lucien). **Une observation de réaction méningée consécutive à une revaccination antivariolique chez un sujet âgé de vingt ans.** *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 25, p. 482, 27 mars 1929.

NERFS CRANIENS

DARRÉ-FAVORY et **MAMOU. Un cas d'ophtalmoplégie intrinsèque bilatérale, symptôme isolé.** *Société oto-neuro-oculistique de Paris,* 8 février 1929.

Cette ophtalmoplégie bilatérale intrinsèque est apparue subitement il y a 10 ans. Les pupilles en mydriase sont complètement immobiles et l'accommodation est paralysée. On ne relève aucun trouble chez le malade dont le Wasserman est positif.

Il y a eu lésion vasculaire du névraxe, mais pour expliquer le symptôme il faut admettre un centre de l'irido-constriction et de l'accommodation distinct des autres noyaux du moteur oculaire commun.

M. Barré rappelle que, pour MM. Weil et Dreyfus, une mydriase bilatérale isolée serait, chez les syphilitiques, un signe prémonitoire d'atteinte spécifique du névraxe.

M. Bollack souligne l'action du collyre à la pilocarpine qui permet de différencier les paralysies iriennes d'origine périphérique de celles dont l'origine est centrale.

M. Velter pense que, chez le sujet présenté, il y a eu lésion vasculaire entraînant l'atteinte des noyaux de la motilité intrinsèque dont le siège serait très voisin de la ligne médiane, assez loin en avant de la masse des noyaux du moteur oculaire commun. E. F.

RENARD. Guérison spontanée tardive d'une paralysie traumatique du moteur oculaire externe. *Société oto-neuro-oculistique de Paris,* 8 février 1929.

Chez une enfant de 7 ans, une paralysie complète du moteur oculaire externe, survenue à la suite d'une fracture du crâne, entra en régression au bout de 4 mois, et l'amélioration se manifesta d'une façon curieuse.

Pendant 24 heures, l'enfant présenta un strabisme avec diplopie et, le jour suivant, son aspect était absolument normal. E. F.

WORMS (G.). Hémiplégie laryngée ; vitiligo et canitie hémicéphaliques consécutifs à une blessure du cou. *Société oto-neuro-oculistique de Paris,* 8 février 1929.

Vitiligo et canitie sont vraisemblablement provoqués par une double lésion du pneumogastrique et du sympathique cervical. E. F.

HARTMANN (E). La neurotomie rétrogassérienne (La neurotomia retrogaseriana). *Revista oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica,* t. IV, n° 2, p. 63-70, février 1929.

PODESTA (E.). Sur la paralysie faciale d'origine otique (Sulla paralisi del faciale di origine ottica). *Bollettino della Soc. Med.-Chir. di Modena,* an XXIX, n° 2, p. 13, 1928.

Il s'agit d'une femme de 61 ans qui, après un refroidissement, fut prise de douleurs d'oreille. Au dixième jour, en coïncidence avec l'acmé du symptôme douleur, une paralysie faciale survint.

En raison des vives douleurs locales et de l'hypoacousie il fallait admettre la congestion et l'état catarrhal de la trompe jusqu'aux cellules mastoïdiennes. La paralysie faciale apparut quand le tronc du nerf de la VIIe paire vint à subir le maximum de compression dans son trajet intrapétreux, sans doute au point où le conduit fallopien est le plus rétréci.

L'âge, la sclérose artérielle et l'état glycémique de la malade ont favorisé la détermination du syndrome fallopien-facial et la dégénérescence partielle du nerf facial. Il y a lieu d'admettre que la paralysie faciale était en grande partie redevable de son entité et de sa ténacité à son origine intrapétreuse et compressive.

La question d'une intervention opératoire se pose dans les cas de ce genre.

F. Deleni.

HELSMOORTEL (J.) et VAN BOGAERT (L.). Syndrome du trou déchiré postérieur, puis syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par tumeur rhino-pharyngée à développement intracranien. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 3, p. 165-167, mars 1929.

Observation d'un malade chez lequel, par extension néoplasique, un syndrome typique de Vernet s'est mué en syndrome paralytique global unilatéral des nerfs craniens.

Chez cet homme de 47 ans, au premier examen, le diagnostic qui s'imposait était celui d'une tumeur de la base, réalisant un syndrome de Vernet typique, les troubles prédominants étant ceux de la déglutition, et la symptomatologie des neuvième, dixième et onzième nerfs craniens d'un côté étant complète.

L'évolution montra une atteinte importante des nerfs facial et de l'hypoglosse, l'atrophie linguale étant de date tout à fait récente.

Le syndrome de Vernet, le syndrome condylo-déchiré postérieur sont les étapes d'extension d'une vaste tumeur basilaire à point de départ rhino-pharyngé, ayant pris naissance au trou déchiré et ayant englobé successivement tous les nerfs craniens depuis la V[e] à la XII[e] paires.

Le tableau clinique évolua ainsi franchement vers le syndrome paralytique unilatéral des nerfs craniens. Ici comme dans les cas de Guillain et Garcin, pas de signes d'hypertension intracranienne, pas de perturbation de la grande voie sensitivo-motrice.

L'évolution silencieuse de tumeurs aussi étendues leur confère un caractère spécial sur lequel il y a lieu d'insister. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

DEMETRESCU (I. TRAJAN). Physiothérapie des névralgies (Fizioterapia nevralgiilor). *Thèse de Bucarest*, 1929.

Thèse du service du Prof. Paulian. L'électrothérapie est une arme puissante contre les névralgies, essentielles surtout.

La galvanisation peut être pratiquée avec succès. L'ionisation est d'une efficacité reconnue. La d'Arsonvalisation diathermique trouve une large application, spécialement dans le traitement des syndromes névralgiques dits *a frigore* ; elle réclame une grande attention et une adaptation parfaite des électrodes sur la région douloureuse. Dans le traitement des névralgies sciatiques rebelles à tout autre traitement physique ou médicamenteux, on recommande la diathermie associée à l'ionothérapie aconitique comme étant la meilleure et la plus active thérapeutique de ces algies.

L'étincelage de haute fréquence est indiqué dans les névralgies superficielles récentes (15-20 jours) des jeunes personnes. Les applications radiothérapiques sont utilisées de préférence dans les cas de névralgies de type radiculaire ; les névralgies sciatiques radiculaires sont admirablement influencées par ce traitement.

Les rayons ultra-violets ont une action favorable sur les névralgies des goutteux, des brightiques et généralement sur toutes les névralgies des maladies qui ne peuvent supporter les courants de haute fréquence, les résultats obtenus sont d'autant plus accentués et plus durables que le nombre des séances est plus grand. L'actinothérapie associée à l'ionothérapie donne des résultats plus rapides et plus accentués.

La radiumthérapie trouve une large application dans le traitement des névralgies périphériques subaiguës et chroniques et dans celui des syndromes névralgiques dus aux compressions par les tumeurs malignes (cancers, sarcomes).

F. Deleni.

ZAMFIRESCU (C. Marin). **La radiothérapie dans les névralgies** (Radioterapia in nevralgii). *Thèse de Bucarest*, 1929.

La radiothérapie est applicable dans toutes les névralgies ; elle ne reconnaît pas de contre-indications. L'auteur expose la technique et les doses de ses applications.

Quant aux résultats, ils sont promptement obtenus. La radiothérapie n'échoue que dans un nombre de cas restreint. La majorité des cas guérit complètement après la première série de séances ; un gros pourcentage des cas persistant après le premier traitement en a nécessité la répétition, une ou plusieurs fois à l'intervalle de 4-5 semaines.

La radiothérapie ne prétend pas monopoliser le traitement antinévralgique, mais par son action elle met à la disposition du médecin un nouveau moyen de combat.

La radiothérapie présente un seul désavantage : elle est coûteuse. Mais ce fait ne constitue pas un motif de contre-indications, car d'autres méthodes opératoires (injection d'alcool, interventions chirurgicales) ou des traitements prolongés nécessitent souvent de plus grosses dépenses.

La radiothérapie appliquée par un bon spécialitse ne présente plus aujourd'hui aucun danger pour le malade. E. F.

CATOLA (Giunio). **Névralgie du plexus sacré. Névralgie sciatique** (Nevralgia del plesso sacrale. Nevralgia sciatica). *Policlinico, sezione pratica*, an XXXI, n° 13, p. 139, 1er avril 1929. — (Revue synthétique.)

ROSSI (Ottorino). **La névrite systématisée motrice** (La neurite sistematizzata motrice). *Rassegna clinico-scientifica dell' Instituto biochimico italiano*, an VI, n° 1, 1928.

Le terme de névrite systématisée motrice désigne les cas dans lesquels le processus n'atteint que les fibres motrices au sein des nerfs mixtes et détermine une symptomatologie exclusivement motrice. La névrite systématisée motrice peut être une mononévrite (saturnisme, paralysie radiale par compression. Elle peut être une névrite et cette forme a été décrite dans la diphtérie, dans la malaria,, au cours de l'allaitement normal ; il arrive aussi qu'on n'en puisse reconnaître la cause.

C'est à cette névrite motrice que O. Rossi a consacré son étude d'ensemble, estimant que sa systématisation constitue un caractère assez particulier pour lui assigner une place à part dans le cadre des mono et des polynévrites.

F. Deleni.

ROSSI (Ottorino). **Sur l'anatomie pathologique de la polynévrite, variété systématisée motrice. Contribution à l'étude de la systématisation des nerfs** (Sull' anatomia patologica della polineurite, varietá sistematizzata motrice, Contributo allo studio della sistematizzazione dei nervi.) *Archivio dell' Istituto biochimico italiano*, fasc. 1, janvier 1929.

Le cas anatomo-clinique rapporté concerne une femme de 51 ans morte de polynévrite posttyphique sans avoir jamais présenté, au cours de l'évolution du mal, aucun trouble objectif de la sensibilité. L'auteur a fait une étude histologique très poussée (6 planches en couleurs, 35 figures) des nerfs prélevés peu après la mort de la malade. Il décrit l'épaississement diffus de l'endonèvre sans aucun caractère inflammatoire et le contraste, dans un même nerf, entre l'intégrité de certaines fibres (sensitives) et les altérations profondes de fibres immédiatement voisines (motrices). De celles-ci quelques-unes présentent la dégénération primaire. La lésion est discontinue, segmentaire ; à considérer l'atteinte respective du cylindraxe et de la myéline elle est homotrope et homochrone ; sa profondeur peut aller jusqu'à la destruction de la fibre nerveuse.

Même tableau des lésions des fibres dans les racines motrices, avec en plus des figures de régénération.

Les racines sensitives sont, bien entendu, intactes. Les cellules des cornes antérieures sont normales, à l'exception de rares et légères altérations secondaires.

Pour vérifier la fasciculation des nerfs, l'auteur a fait des coupes du sciatique poplité externe enlevé dans le creux poplité en amont de ses ramifications. Les images obtenues après coloration des coupes au Marchi, au Pal et au Weigert, ont montré nettement distinctes les zones des fibres dégénérées et les zones des fibres saines. Mais leur disposition n'obéit à aucune loi et il semble bien que l'ordre et l'arrangement respectifs des fibres motrices et des fibres sensitives soient infiniment variables et individuels. F. Deleni.

GATÉ et BOSONNET. Sciatique gonococcique. *Réunion dermatologique de Lyon*, 21 février 1929. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, p. 305, avril 1929.

La névralgie sciatique est une complication assez rare de la blennorragie. Elle guérit d'ordinaire en quelques semaines. E. F.

LEDOUX (E.). Polynévrite gravidique avec syndrome de Korsakow. *Presse médicale*, an 37, n° 32, p. 516, 20 avril 1929.

Les mononévrites et les polynévrites gravidiques ne sont pas exceptionnelles. Mais l'association de symptômes polynévritiques et de troubles mentaux avec état confusionnel et amnésie antérograde, c'est-à-dire le syndrome de Korsakow, la psychose polynévritique que l'on observe dans la polynévrite alcoolique est plutôt rare au cours de la gestation. L'auteur a observé un fait de ce genre.

L'analyse des observations publiées jusqu'à ce jour et spécialement des cas d'Albeck, de V. Cathala et P. Trastour, de Weil-Hallé et Layani et de son cas personnel, lui permet de tracer une description du syndrome de Korsakow au cours de la gestation.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

ROWE (Allan-Winter) et LAWRENCE (Charles-Henry). Etudes sur les glandes endocrines. VI. Syndromes pluriglandulaires (Studies of the endocrine glands. VI. Pluriglandular syndromes). *Endocrinology*, vol. XII, n° 6, p. 707-759, novembre-décembre 1928.

Dans une série de communications antérieures les auteurs ont donné les détails de leur méthode objective pour le diagnostic différentiel de l'atteinte morbide de telle ou telle glande endocrine et ils ont fait l'exposé des tableaux pathologiques correspondants. Le présent mémoire concerne le groupe de cas dans lesquels la sélection rigoureuse a dû admettre que deux ou trois glandes s'étaient trouvées simultanément atteintes. Il s'agit de syndromes thyroïdo-pituitaires, ovaro-pituitaires, ovaro-thyroïdiens et thyro-ovaro-pituitaires. Les auteurs font de leurs malades une étude d'ensemble au point de vue de leur mensuration physique, de leur capacité vitale, de leur élimination urinaire, de la composition de leur sang, de leur métabolisme, etc., puis ils donnent l'observation d'une petite série de ces cas.

THOMAS.

LARSON (M.), BERGEIM (O.), BARBER (D.-J.) et FISHER (N.-F.). L'influence de l'extrait du lobe antérieur d'hypophyse sur les glandes sexuelles et sur la croissance (The influence of anterior pituitary extract on the sex glands and growth). *Endocrinology*, vol. XIII, n° 1, p. 63-72, janvier-février 1929.

Des rats blancs injectés dans le péritoine avec des extraits alcooliques et acétiques de lobe antérieur de pituitaire de bœuf n'ont pas présenté de tendance à une croissance plus rapide que les témoins. Les extraits de lobe antérieur préparés selon la méthode des auteurs contiennent une substance exerçant une action toxique sur les follicules ovariens. Cette substance est soluble dans l'alcool à 50 %. Son action toxique semble devoir être rapportée à son contenu protéinique. Une certaine dégénération des ovaires n'entraîne pas l'allongement de la durée du cycle œstral chez le rat...

THOMAS.

CASTEX (Mariano R.) et SCHTEINGART (Mario). L'action de l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse sur le métabolisme basal (La accion del extracto del lobulo anterior de hipofisis sobre el metabolismo basal). *Rev. Soc. argentina de Biol.*, t. IV, n° 8, 791-795, novembre 1928.

Expériences sur 25 sujets, normaux et malades divers. Les injections sous-cutanées et intramusculaires d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse ont constamment altéré le métabolisme basal qui s'est trouvé élevé dans la grande majorité des cas et abaissé chez quelques sujets.

F. DELENI.

DA COSTA (A. Celestino). Mécanismes d'excrétion des produits endocrines (Mecanismos de excreção dos produtos endocrinos). *Rapport au IIIe Congrès national de Médecine*, Lisbonne, 1929.

Le type fondamental de structure des glandes endocrines est le trabéculaire, le vésiculaire étant secondaire ; le processus d'excrétion conditionne l'aspect histologique. La parathyroïde, glande extrêmement active, a une structure en cordons cellulaires ; la formation accidentelle de vésicules correspond à une rétention partielle des produits de sécrétion. Dans d'autres glandes à structure trabéculaire, pancréas insulaire, surrénale, hypophyse, corps jaune, tissus interstitiels de l'ovaire et du testicule, on peut voir les produits de l'activité cellulaire s'accumuler sous forme de granulations dans les cellules : elles s'éliminent rapidement ; s'il y a ralentissement de l'excrétion, des vésicules se forment. Dans la thyroïde la vitesse de l'élaboration semble plus grande que celle de l'excrétion et les vésicules sont une formation normale et précoce dans cette glande ; la vitesse de l'excrétion, l'intensité de l'élaboration et celle de la résorption de la substance colloïde interviennent dans l'édification structurale de la glande, et le problème est assez compliqué.

Les produits endocrines s'accumulent dans les cellules ou dans les vésicules de l'organe ; ils peuvent aussi s'accumuler en des points spéciaux ; pour l'hypophyse, certains de ses produits s'accumulent dans la névroglie de lobe postérieur. Le passage dans le sang de certains produits endocrines n'est pas douteux ; la richesse des communications lymphatiques a été démontrée dans la thyroïde, la surrénale ; les produits hypophysaires pourraient s'évacuer dans le liquide céphalo-rachidien ; l'action *in loco* a été invoquée pour l'adrénaline, qui exciterait les riches terminaisons du sympathique entourant les cellules para-ganglionnaires. La neurocrinie, passage des produits endocriniens dans le tissu nerveux, paraît admissible pour l'hypophyse. Les relations entre système nerveux organes endocriniens sont démontrées pour les glandes sexuelles, le pancréas, l'hypophyse. Bien des faits parlent en faveur de l'association des deux mécanismes de régulation, le nerveux et l'humoral ; d'après certains faits embryologiques ils seraient même susceptibles de substitution réciproque. Toutefois des organes endocrines fonctionnent sans contrôle nerveux, fait précisément utilisé pour démontrer la sécrétion interne.

Les produits excrétés doivent l'être sous la forme de liquide, les grains ne représentant pas une forme terminale. Dans toutes les glandes on observe des phénomènes de destruction cellulaire, c'est-à-dire d'holocrinie. La multiplication cellulaire coexiste avec cette dégénérescence physiologique ; mais la compensation se fait surtout par l'entrée en activité de zones de réserves ; on en trouve dans la thyroïde, la corticale surrénale, l'hypophyse, le pancréas ; les paraganglions extra-surrénaux peuvent être considérés comme la réserve de la médullo-surrénale.

Plusieurs notions doivent être mises en valeur pour l'interprétation de la régénération et des autres modalités du fonctionnement des glandes endocrines. Ce sont la non-simultanéité de l'activité des diverses parties d'un organe, la notion de la sécrétion de luxe et du parenchyme de luxe, la non-régénération avérée dans certains organes à moins que ces organes ne soient insuffisants et quantitativement inaptes à fournir le minimum dont l'organisme a besoin, la nécessité pour certains transplants que l'organisme soit déficitaire du tissu homologue.

Tout ce qui a été décrit comme hyperfonctionnement ou comme hypertrophie compensatrice a besoin d'être revu à la lumière de ces notions et de celles qui ont été introduites par l'étude des hormones sexuelles (lois du tout ou rien, des seuils différentiels, du minimum efficace de Pézard). On est porté à admettre qu'il y a équilibre entre sécrétion interne et les autres conditions de la vie. La fonction endocrine est une propriété générale de toutes les cellules de l'organisme. Les recherches futures sur le mécanisme d'excrétion des produits endocrines devront tenir compte des résultats acquis dans l'étude de certains organes, autres que ceux généralement classés comme endocrines mais versant dans le sang ou la lymphe des produits dont il sera possible de suivre la destination.

F. Deleni.

WOMACK (N.-A.), COLE (W.-H.) et HEIDEMAN (A.-G.). La thyroïde dans les infections ; l'effet sur le taux du métabolisme basal (The thyroïd gland in infections ; the effect upon the basal metabolic rate). *Endocrinology*, vol. XII, n° 6, p. 773-790, novembre-décembre 1928.

Les auteurs ont expérimentalement déterminé chez des chiens des infections et des toxémies. Il en est résulté des modifications, microscopiques et chimiques, de la glande thyroïde chez ces animaux. A ces modifications caractéristiques s'est associée l'élévation du métabolisme basal. L'administration d'iode tend à prévenir les modifications de la glande et à abaisser le métabolisme basal.

Thoma.

ELSE (J.-Earl). **Relations de l'iode avec l'hyperplasie et la fonction thyroïdiennes** (The relationship of iodine to thyroid hyperplasia and function). *Endocrinology*, vol. XIII, nº 1, p. 40-45, janvier-février 1929.

L'iode constitue pour un pourcentage élevé la molécule de thyroxine et il est par conséquent indispensable à la sécrétion thyroïdienne. Le goitre se développe par effet d'une insuffisance continue d'iode dans le régime alimentaire. Le goitre congénital se produit en présence de l'insuffisance en thyroxine de la mère ; il peut être prévenu par le maintien d'une ingestion suffisante de substances iodées chez la mère à thyroïde normale, et par l'administration de glande desséchée à la mère dont la thyroïde est insuffisante. La prévention du goitre est assurée chez les enfants nés avec une thyroïde normale par le maintien d'une alimentation suffisamment iodée, à la condition qu'une maladie ne vienne pas amoindrir le pouvoir fonctionnel de la glande. L'iode améliore l'hyperthyroïdie, mais ne la guérit pas ; l'administration d'iode ne peut servir qu'à préparer les malades à l'opération. La glande doit être maintenue saturée d'iode à la suite de la thyroïdectomie subtotale, ceci pour prévenir une régénération excessive.

A la suite de la régénération une administration d'iode en quantité suffisante sera continuée dans le but de prévenir la récidive. THOMA.

LOEB (Léo). **Modifications de structure apparaissant dans la thyroïde des cobayes au cours du processus de l'hypertrophie compensatrice sous l'influence de l'administration d'iode** (The structural changes which take place in the thyroid glands of guinea pigs during the process of compensatory hypertrophy under the influence of iodine administration). *Endocrinology*, vol. XIII, nº 1, p. 49-62, janvier-février 1929.

L'administration d'iodure de potassium au cobaye, tant au cours du processus d'hypertrophie de la glande que chez l'animal normal, détermine une stimulation du tissu glandulaire, qui s'exprime par le ramollissement et la solution de la substance colloïde, ainsi que par l'augmentation de la croissance de la glande. Dans le cas de la thyroïde normale le processus de croissance provoqué par l'administration d'iodure de potassium est prédominant, tandis que dans le cas de l'hypertrophie compensatrice consécutive à l'ablation d'une portion importante de la glande ce sont les modifications de la colloïde qui sont le plus prononcées. Les modifications de structure ainsi produites dans l'hypertrophie compensatrice donnent la possibilité de reconnaître si l'iode a été administré au cours du processus. L'auteur discute la raison de modifications différentes produites dans la thyroïde par l'iode administré et les relations qu'ont entre elles ces sortes différentes de modifications.

THOMA.

MENNINGER (**William C.**) (de Topeka, Kansaas). **Syphilis congénitale de la thyroïde** (Congenital syphilis of the thyroid gland). *American Journal of Syphilis*, vol. XIII, nº 2, p. 164, avril 1929.

Dans ce travail sont rapportés trois cas autopsiés de syphilis congénitale, avec constatation de lésions de la thyroïde, et un cas d'hyperthyroïdisme chez une fillette hérédo-syphilitique.

L'hypothyroïdisme et l'hyperthyroïdisme se rencontrent tous deux dans la syphilis congénitale et dans certains cas la lésion thyroïdienne fait indubitablement partie du processus syphilitique. L'hypothyroïdisme est le plus fréquent et résulte le plus

souvent de l'effet d'une toxine intra-utérine, dont les manifestations apparaissent dès le premier âge. L'hyperthyroïdisme est très probablement le résultat d'une localisation du processus infectieux sur la glande, et d'ordinaire il ne devient pas évident avant l'adolescence.

Du point de vue pathologique, la thyroïde peut avoir son volume très augmenté ; elle peut être de dimension normale ou de volume réduit. Elle est ordinairement de consistance plus ferme, et il existe des cas authentiques de gommes de la thyroïde. Au microscope la glande présente d'habitude une formation connective périvasculaire plus ou moins développée qui comprime les follicules. Ceux-ci sont souvent perturbés dans leur arrangement et l'on constate des anomalies de la disposition de la colloïde et une augmentation de la vascularité. Les spirochètes sont tantôt absents tantôt présents en grand nombre. THOMAS.

GALUP (J.). Cures thermales et glande thyroïde. Etat actuel de la question. Premières recherches personnelles. *Revue française d'Endocrinologie*, an VII, n° 2, p. 128-153, avril 1929.

Longue discussion des faits cliniques et expérimentaux en faveur de l'action des cures thermales sur l'activité des glandes à sécrétion interne. E. F.

LOPEZ (Cunha). Interférences psycho-thyroïdiennes. Etat psychique des basedowiens (Interferencia psycho-thyreoideas. Condições psychicas dos basedowianos), an V, n° 1, p. 27, 5 janvier 1929.

PEYCELON (R.). Le traitement iodé dans la maladie de Basedow. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 26, p. 497-503, 30 mars 1929.

Revue générale. Le traitement iodé marque une étape nouvelle dans la chirurgie du Basedow : thérapeutique spécifique de l'hyperthyroïdisme comme l'est l'insuline dans le coma diabétique, il permet d'amener les malades à l'intervention dans d'excellentes conditions, de supprimer les crises toxiques postopératoires, d'opérer le plus souvent en une seule séance, de pratiquer de larges interventions adéquates aux lésions. Il élimine ainsi les principaux arguments contre le traitement sanglant et doit contribuer à lui assurer la suprématie dans la cure du goitre exophtalmique.
E. F.

ADAMSON (Gilbert-L.) et CAMERON (A.-T.). Traitement postopératoire de la maladie de Graves par l'association d'un acide gras iodé aux vitamines A et D. *Bulletin médical de Québec*, an 30, n° 1, p. 1-18, janvier 1929.

Série de douze observations concourant à démontrer l'efficacité du vit-iodum dans la maladie de Graves. C'est une association des vitamines A et D à un acide gras iodé. Les vitamines renforcent d'une façon manifeste l'action de l'iode, et l'abaissement du taux du métabolisme est aisément obtenu par ce nouveau médicament.
E. F.

LABBÉ (Marcel), JUSTIN-BESANÇON, GOUTEN (J.), et BOULIN (R.). Accidents consécutifs au traitement de la maladie de Basedow par le tartrate d'ergotamine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an 45, n° 11, p. 429-432, 22 mars 1929.

Encouragés par diverses publications, tant françaises qu'étrangères, les auteurs

ont soumis au tartrate d'ergotamine trois malades atteints de maladie de Basedow. Le résultat ayant été nul dans un cas, mauvais dans un autre, désastreux dans le troisième, ils rapportent les trois observations pour avertir des précautions à prendre pour l'emploi de ce médicament.

Au moins chez les basedowiens c'est un médicament qu'il faut manier avec la plus grande prudence ; si l'on persiste à l'utiliser chez ces malades il sera nécessaire de tâter la susceptibilité du malade avec des doses minimes de 1/8 ou 1/4 de milligramme et de ne pas monter aux doses de 3 milligrammes qui sont généralement recommandées. E. F.

ROSSI (Ottorino). **L'organothérapie thyroïdienne** (L'organoterapia tiroidea). *Rassegna Clinico-scientifica*, an VI, nº 8, 1928.

Travail d'ensemble. L'auteur étudie les modes d'action de l'opothérapie thyroïdienne, précise les cas susceptibles de bénéficier de son action et décrit les méthodes de son application.

On peut dire de l'organothérapie thyroïdienne qu'elle constitue une arme thérapeutique de premier ordre lorsqu'on en sait établir nettement les indications, préciser les doses, et surveiller de près les effets de son administration.

F. Deleni.

FULLE (Carlo) et **GAIBISSI** (Franco). **Traitement de la tétanie parathyréoprive par inclusions de parathyroïdes fixées. Recherches expérimentales** (Terapia della tetania paratireopriva con inclusioni di paratiroide fissata. Ricerche sperimentali). *Lo Sperimentale*, an LXXXIII, fasc. 2-3, p. 187-211, mai 1929.

Les parathyroïdes de chiens, de bœufs, fixées dans la formaline à 10 % et incluses chez des chiens complètement thyroparathyroïdectomisés, développent une action hormonique qui influence d'une façon constante le syndrome spasmophile des parathyréoprives. L'inclusion de parathyroïdes fixées, même répétées plusieurs fois, n'est pas suffisante pour empêcher la mort de l'animal parathyréoprive. L'action développée par les inclusions de parathyroïdes fixées, qu'elles soient auto, homo ou hétéroplastiques est moins intense et surtout moins durable que celles des greffes autoplastiques et homoplastiques de parathyroïdes. L'action des parathyroïdes fixées est notablement supérieure à celle des injections, même répétées dans la journée, d'extraits parathyroïdiens de Collip auxquels on voudrait attribuer une efficacité positive dans le traitement du syndrome parathyréoprive. F. Deleni.

MOUZON (J.). **La parathyroïdectomie va-t-elle devenir une opération chirurgicale ?** *Presse médicale*, an XXXVII, nº 39, p. 637, 15 mai 1929.

LAWRENCE (Charles-Henry et **ROWE** (Allan-Winter). **Etudes sur les glandes endocrines. V. Les surrénales.** (Studies of the endocrine glands. V. The adrenals) *Endocrinology*, vol. XIII, nº 1, p. 1-39, janvier-février 1929.

Dans une série de mémoires antérieurs les auteurs ont décrit une méthode objective pour le diagnostic des troubles endocriniens et le résultat de son application à plusieurs groupes de maladies glandulaires. Le présent travail concerne les affections surrénales. Leur rareté relative s'oppose à la fréquence des cas où l'on voit intéressées les glandes thyroïde, pituitaire ou ovarienne. La maladie d'Addison est une entité définie. Bien établie aussi est une condition aiguë rapidement mortelle dérivant d'une

hémorragie intraglandulaire. A côté se situent les syndromes d'hyposurrénalisme, avec leur symptomatologie variable, et en opposition se placent les syndromes d'hypersurrénalisme (puberté précoce, virilisme, hirsutisme, pseudohermaphrodisme). Après des remarques sur ces différents états, les auteurs passent à l'étude de leurs propres observations. Elles sont au nombre de 13 et se classent en trois groupes, maladie d'Addison (3), insuffisance surrénale (9), puberté précoce (1). Selon leur plan habituel, les auteurs précisent en des tableaux numériques les caractères généraux de leurs malades surrénaux (mensurations physiques, capacité vitale, analyses d'urine et excrétion azotée, chimie et morphologie du sang, numération des globules, métabolisme respiratoire, tolérance pour le sucre, données statistiques concernant l'âge, les maladies antérieures, les symptômes prédominants). La suite des 13 observations détaillées termine ce travail d'importante documentation.

THOMA.

VERDA (D.-J.), **BURGE** (W.-E.) et **GREEN** (F.-C.). **Etude de l'effet stimulant de la substance testiculaire sur le métabolisme du sucre.** *Endocrinology*, vol. XIII, n° 1, p. 46-48, janvier-février 1929.

Les auteurs ont étudié l'effet de différentes quantités de substances testiculaires sur le taux du métabolisme du sucre chez le poisson rouge. Ils ont trouvé que la substance testiculaire stimule le métabolisme du sucre, et que plus on emploie de cette substance, plus l'effet stimulant s'accentue. La substance ovarienne aussi stimule le métabolisme du sucre chez le poisson rouge. Il est à croire que substance testiculaire et substance ovarienne sont toutes deux capables d'exercer le même effet stimulant chez les animaux supérieurs.

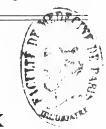
THOMA.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929

Tome II. N° 3 Septembre 1929

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

QUELQUES DONNÉES SUR LES CENTRES VÉGÉTATIFS DE LA RÉGION INFUNDIBULO-TUBÉRIENNE ET DE LA FRONTIÈRE DIENCÉPHALO-TÉLENCÉPHALIQUE

PAR

I. NICOLESCO et M. NICOLESCO

(de Bucarest).

Il y a déjà quelque temps, depuis qu'on a établi des données relativement précises sur les noyaux de la région infundibulo-tubérienne.

Les neurohistologistes classiques avaient regardé profondément cette région énigmatique, et leur moisson fut fertile, car elle permit aux auteurs contemporains de réunir dans des synthèses plus précises un nombre de données extrêmement importantes, et on sait quel fut l'essor imprimé à ces recherches à la suite des études expérimentales dues, avant tout, à MM. Camus et Roussy, de même qu'à leur école.

Parallèlement avec les recherches de physiologie expérimentale et de clinique, une série de recherches anatomiques se sont échelonnées le long du temps en France et à l'étranger.

En Autriche, MM. Spiegel et Zweig ont publié les résultats de leurs recherches comparées sur le tuber cinereum dans un mémoire fort intéressant. En France, M. Lhermitte a donné un aperçu pénétrant de la même région ; enfin, Foix et Nicolesco ont tâché de réunir dans une étude d'ensemble, les faits qui concernent les noyaux végétatifs du tuber cinereum, et de montrer la place qu'occupent ces formations dans le plan d'organisation des centres végétatifs de la base du cerveau.

A ce propos, nous rappelons aussi la très intéressante monographie que M. Calligaris a dédiée à la connaissance du système nerveux extrapyramidalo-végétatif, de même que les travaux de M. Greving.

Vers 1924, une tendance s'affirmait dans la science ; en effet, les recherches anatomo-physiologiques sur le tuber cinerum avaient incité un grand nombre d'auteurs d'attribuer un tas de faits anatomo-physiologiques, considérés antérieurement en rapport avec les perturbations de la région hypophysaire, comme dus à l'atteinte exclusive de la région infundibulo-tubérienne.

L'un de nous a été parmi les auteurs qui ont formulé une réserve à propos de cette tendance un peu trop exclusiviste, et nous avons formulé cette réserve basée, en outre, sur une série de données anatomiques qui démontrent, d'une manière claire et simple, qu'il y a des rapports tellement intimes entre les centres infundibulo-tubériens et l'hypophyse (1) qu'il est prudent de ne pas trop scinder dans la physiologie infundibulo-tubéro-hypophysaire (2).

A cette époque (novembre 1925), l'un de nous, en collaboration avec M. Raïleanu, a démontré l'existence d'un contingent infundibulo-hypophysaire, qui établit des rapports connexionnels entre le noyau de la bandelette optique (noyau principal du tuber cinereum) et le lobe postérieur de l'hypophyse.

D'autre part, M. Collin en France et M. Abel avaient apporté antérieurement des données fort intéressantes sur les rapports histophysiologiques qui existent entre les noyaux du tuber et l'hypophyse.

Un peu plus tard, M. Pines (3), M. Greving (4) et M. Stengel (5) ont publié les résultats de leurs recherches anatomiques, qui montraient aussi les rapports connexionnels du noyau de la bandelette optique avec l'hypophyse postérieure.

Toutes ces questions, dont nous avons essayé d'effleurer l'histoire, nous montrent qu'il y a encore beaucoup de points obscurs dans ce domaine si passionnant des centres végétatifs d'encéphalo-télencéphalique de la base du cerveau.

Basés sur une série de données classiques et sur nos recherches personnelles, nous voudrions simplement réunir dans une étude d'ensemble (concernant avant tout le système nerveux de l'homme) nos connaissances sur les questions que voici :

1. Les centres végétatifs du tuber cinereum.

(1) I. Nicolesco et D. Raïleanu. A propos des axones du noyau périventriculaire juxta-trigonal du tuber cinereum et du contingent infundibulo-hypophysaire. *Bulletins et mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, nº 9, novembre 1925.

(2) I. Nicolesco et D. Raïleanu. A propos des lésions du système nerveux central dans le diabète sucré. *Revue Neurologique*, nº 1, janvier 1927.

(3) Pines. Ueber die Innervation der Hypophysis cerebri. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Bd. 100, H. 1, 20 décembre 1925.

(4) Greving. Beiträge zur Anatomie der Hypophyse und ihrer Funktion. I. Eine Faserverbindung zwischen Hypophyse und Zwischenhirnbasis (Tr. supraoptico-hypophyseus). *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, Bd 89, H. 4-6, février 1926.

Greving. Beiträge zur Anatomie der Hypophyse und deren Funktion. II. Das nervöse Regulationssystem des Hypophysenhinterlappens (der Nucleus supraopticus und seine Fasersysteme). *Zietschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, Bd, 101, H. 3, 22 septembre 1926.

(5) Erwin Stengel. Ueber den Ursprung der Nervenfasern der Neurohypophyse im Zwischenhirn. *Arbeiten aus dem Neurologischen Institute an der Wiener Universität*, Bd. XXVIII, mai 1926.

II. Les rapports des centres végétatifs du tuber cinereum avec l'hypophyse, et notamment avec l'hypophyse nerveuse.

III. La substance innominée de Reichert.

I. Les centres végétatifs du tuber cinereum.

L'anatomie macroscopique de la région infundibulo-tubérienne a fait l'objet d'une longue série de recherches approfondies des classiques et nous n'y reviendrons plus.

Les études sur le cerveau humain, en séries vertico-frontales, horizontales et sagittales, à la lumière des données classiques et personnelles ont permis à M. Foix et à l'un de nous d'adopter pour les noyaux du tuber cinereum la division suivante :

1° *Noyau périventriculaire juxta-trigonal.*

2° *Noyau de la bandelette optique.*

3° *Noyau accessoire de la bandelette optique.*

4° *Noyau ventral du tuber cinereum.*

5° Enfin, le *noyau parvo-cellulaire*, qui constitue une vaste formation diffuse, remplissant presque toute la région infundibulo-tubérienne.

Quand on regarde une coupe vertico-frontale, dont les cellules sont colorées par la méthode de Nissl, et qui passe en plein tuber cinereum, alors on aperçoit, avec un petit grossissement, que cette région est clairsemée d'un grand nombre de neurones de petite taille, qui forment un vaste noyau : *c'est le noyau diffus parvo-cellulaire du tuber cinereum.*

Dans le champ de ce noyau diffus se trouvent quelques noyaux, dont les cellules nerveuses, d'une taille plus grande, sont agglomérées et frappent par leur coloration bleu foncé, car ces noyaux sont des formations hyperchromiques, par l'affinité très intense qu'ils possèdent pour les bleus basiques.

Ces ganglions constituent les noyaux proprement dits de la région infundibulo-tubérienne.

Disons tout de suite que les noyaux tubériens se trouvent au voisinage de certains grands paquets de fibres nerveuses qui passent par la région.

Un examen topographique sur le décalque de cette coupe même (fig. 2) décèle la présence d'un noyau qui se trouve au voisinage de la paroi du IIIe ventricule, entre l'épendyme et le pilier antérieur du trigone, c'est *le noyau périventriculaire juxta-trigonal.*

Si nous regardons la partie ventrale et externe du tuber, nous rencontrons la bandelette optique, qui centre un noyau dont les cellules occupent la périphérie, et par endroits la partie interne de la bandelette ; il s'agit du *noyau de la bandelette optique.*

L'examen de la partie ventrale du tuber montre *le noyau ventral du tuber cinereum*, dont les cellules sont plus clairsemées que celles des deux noyaux principaux précités ; d'ailleurs, il en diffère aussi au point de vue morphologique.

Enfin, un peu en dedans et en haut du noyau de la bandelette optique, on rencontre une formation particulièrement importante chez l'homme : *c'est le noyau accessoire de la bandelette optique.*

Si l'on veut bien regarder une coupe du tuber passant par le même plan vertico-frontal, colorée par une méthode myélinique (fig. 1), alors on peut voir que la région tubérienne est plutôt pauvre en fibres myéliniques.

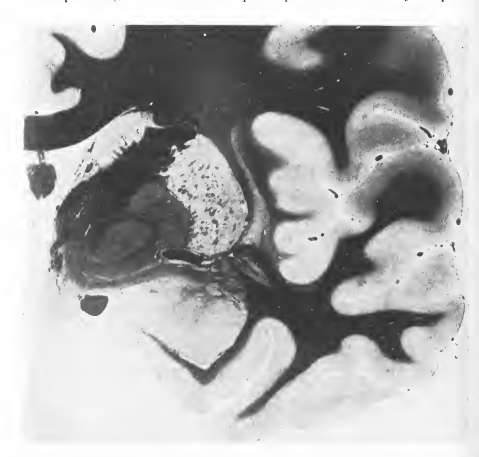


Fig. 1. — Microphotographie d'après une coupe vertico-frontale de *la région infundibulo-tubérienne et lenticulaire antérieure* (Weigert-Pal). La coupe intéresse *le tuber cinereum* ; on remarque à ce niveau la pauvreté en fibres myéliniques. On voit sous l'épendyme le pilier antérieur du trigone. En bas, il y a un gros faisceau ligné en noir : *c'est la bandelette optique*. En dedans de la bandelette optique, un petit faisceau (*la commissure de Meyner*).

Dans la région sous-lenticulaire, il y a deux faisceaux (disposés en anse), *qui* se dirigent de dehors en dedans. Le faisceau dorsal prend son origine dans les lames médullaires du globus pallidus et constitue *l'anse lenticulaire* ; le faisceau ventral est *le pédoncule inféro-interne du thalamus*. Entre ces deux faisceaux, se trouvent les îlots de substance grise, qui appartiennent *à la substance innominée de Reichert*.

Cependant, on rencontre dans cette région quelques paquets importants de fibres myéliniques :

1° *Le pilier antérieur du trigone*, qui avoisine à une certaine distance le noyau périventriculaire, avant de pénétrer en arrière dans la région hypothalamique, pour aborder son relais au niveau du corps mammillaire.

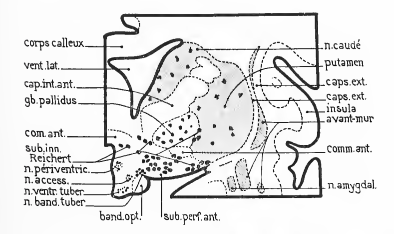


Fig. 2. — Décalque, d'après une coupe vertico-frontale (au Nissl) qui passe en plein *tuber cinereum*, et qui intéresse en même temps *la partie antérieure de la région sous-lenticulaire*. Ce décalque montre la topographie des divers noyaux végétatifs de la base du cerveau. (D'après Foix et Nicolesco.)

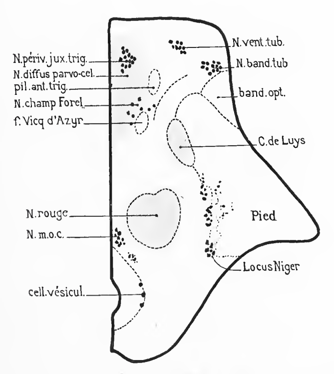


Fig. 3. — Décalque, d'après une coupe horizontale (au Nissl) qui passe par *la région tubéro-hypothalamo-mésencéphalique*. (D'après Foix et Nicolesco.)

2° A la limite de la partie ventrale du tuber avec la région sous-lenticulaire, on voit *la bandelette optique*.

3° Un peu en dedans de la bandelette optique, on observe un petit paquet de fibres myéliniques, qui appartient *à la commissure de Meynert*.

4° Enfin, à la partie dorsale et externe de la région tubérienne, passent les fibres de l'*anse lenticulaire* et du *pédoncule inféro-interne du thalamus*.

Toujours dans le même plan vertico-frontal, mais sur une coupe de la région imprégnée d'après la méthode de Bielschowsky, on est frappé par la richesse extraordinaire des fibres amyéliniques qu'on peut observer.

Si l'on examine attentivement à part les paquets des fibres appartenant aux contingents que nous avons étudiés dans les groupes de systèmes myéliniques, on peut déceler divers systèmes de fibres, qui sont en rapport avec les noyaux du tuber et que nous allons aborder brièvement :

a) Un paquet de fibres prend son origine dans le noyau périventriculaire. En effet, les axones des neurones périventriculaires filent en dedans vers la région sous-épendymaire (fig. 11). Nous allons voir sur les coupes sagittales, qu'un certain nombre de ces fibres se coudent et se dirigent en arrière, vraisemblablement pour établir des connexions avec des formations plus basses du névraxe.

b) A part les fibres de la commissure de Meynert, on remarque dans ce même champ un riche lacis de fibres, qui ont leur origine au niveau du noyau de la bandelette optique et au niveau du noyau ventral du tuber. Ces fibres se dirigent vers la ligne médiane et contiennent d'une part le système connexionnel pour l'hypophyse et, d'autre part, les fibres pour les noyaux végétatifs de l'hémisphère opposé.

c) Enfin, entre le noyau périventriculaire et le noyau de la bandelette optique, on observe des fibres nerveuses très ondulées, qui forment un pont fibrillaire entre ces deux formations. Et à ce propos, il est important de rappeler qu'un certain nombre de fibres de ce paquet passent par le champ du noyau accessoire de la bandelette.

A la partie dorsale du tuber cinereum, il y a un grand nombre de fibres mal systématisées, qui établissent sans doute les connexions tubéro-thalamiques.

Si nous reprenons la série des coupes vertico-frontales au Nissl, alors nous pouvons constater que le noyau périventriculaire diminue d'importance au fur et à mesure qu'il approche l'hypothalamus en arrière, où il semble se continuer, par quelques neurones épars, avec les noyaux végétatifs du champ de Forel. Dorsalement, le noyau périventriculaire semble se continuer avec les noyaux hyperchromiques sous-épendymaires, appartenant au noyau interne de la couche optique, et l'on sait que ces noyaux ont été considérés comme des formations végétatives.

Sur les coupes plus antérieures, le noyau périventriculaire devient plus ventral en approchant la région antérieure du noyau de la bandelette optique.

Ce dernier noyau entoure, comme nous avons vu, la partie dorsale de la bandelette optique ; par endroit, on trouve ses cellules sur le côté

interne et dorso-externe de la bandelette. Ce noyau présente un pôle antérieur au niveau du chiasma optique et un pôle postérieur qui passe par le plan vertico-frontal, qui coupe le cerveau par le pôle antérieur du corps mammillaire.

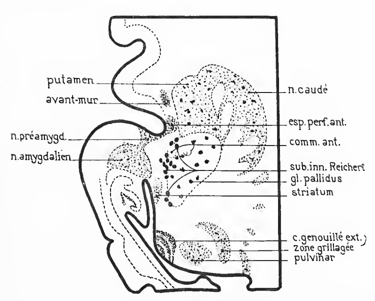


Fig. 4. — Décalque, d'après une coupe sagittale, de *la région lenticulo-sous-lenticulaire.* (D'après Foix et Nicolesco.)

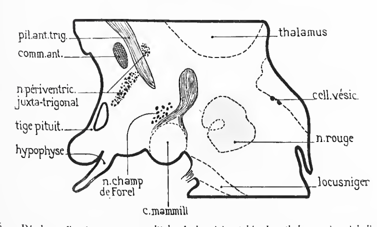


Fig. 5. — Décalque, d'après une coupe sagittale, de *la région tubéro-hypothalamo-mésencéphalique.* Cette coupe est très proche de la paroi du troisième ventricule et montre la disposition *du noyau périventriculaire juxta-trigonal.*

Le noyau accessoire de la bandelette optique est peu étendu dans le sens antéro-postérieur et on le rencontre seulement sur les coupes qui passent en pleine région infundibulo-tubérienne.

Quant au *noyau ventral du tuber cinereum,* il commence à la partie antérieure de la région tubérienne et occupe sa portion ventrale jusqu'aux

confins de la région mammillo-hypothalamique, où il continue avec le noyau magno-cellulaire périmammillaire.

Sur une coupe horizontale au Nissl, qui passe par le noyau périventriculaire, on constate qu'il occupe une partie de la région qui se trouve entre le pilier antérieur du trigone et l'épendyme du IIIe ventricule.

Les coupes horizontales illustrent les rapports des noyaux du tuber avec les noyaux du champ de Forel, avec le thalamus ventral et, notamment, avec les groupes cellulaires hyperchromiques de la couche optique.

Une autre coupe horizontale, plus ventrale, peut montrer d'une manière très claire le groupement des trois principaux noyaux du tuber (fig. 3).

Mais les coupes sagittales sont de beaucoup les plus importantes, pour les renseignements qu'elles fournissent.

Les coupes sagittales très proches de la paroi ventriculaire (au Nissl) montrent parfaitement le noyau périventriculaire, dont l'axe principal se dirige de bas en haut et d'avant en arrière, en formant avec le pilier antérieur du trigone un X. En même temps, elles laissent voir une partie du champ de Forel (fig. 5).

Sur les coupes myéliniques sagittales de la région tubéro-thalamique on trouve le pilier antérieur du trigone, le faisceau de Vicq d'Azyr qui monte du corps mammillaire vers le noyau antérieur du thalamus, les fascicules du pédoncule inféro-interne de la couche optique, de même que les fibres qui appartiennent au *faisceau du tuber cinereum* (fig. 22) et qui établissent vraisemblablement des rapports connexionnels avec les formations plus caudales du névraxe.

Une partie des fibres du faisceau du tuber cinereum prennent leur origine dans le noyau périventriculaire et une autre partie semble provenir de la région ventrale du tuber.

Les coupes sagittales favorables, imprégnées à l'argent et proches de la ligne médiane, montrent une importante voie de connexion : il s'agit du *contingent infundibulo-hypophysaire*, qui établit des rapports connexionnels principalement entre le noyau de la bandelette optique et l'hypophyse nerveuse.

En outre, il est important de rappeler que, par le pôle frontal de ces coupes, pénètrent dans la région tubérienne un certain nombre d'axones de la substance innominée de Reichert et de la région frontale du cerveau.

Les coupes cytologiques, dans un plan sagittal plus éloigné de la ligne médiane et qui passent par le noyau ventral du tuber (fig. 6), nous montrent cette formation comme une nappe de substance grise, qui commence en arrière de la bandelette optique et qui se continue au voisinage du corps mammillaire avec un ganglion, qui est *le noyau magno-cellulaire périmammillaire*. Sur cette coupe, on remarque aussi le groupement des neurones du noyau de la bandelette optique.

Ces coupes sagittales permettent de comprendre les rapports intimes qui existent entre les noyaux du tuber et les formations de la région thalamo-hypothalamique.

Les imprégnations argentiques des sections réalisées dans ces mêmes

plans, montrent une richesse impressionnante de fibres nerveuses à la frontière tubéro-thalamo-hypothalamique, qui doit présenter une importance considérable dans les interdépendances fonctionnelles propres à ces régions.

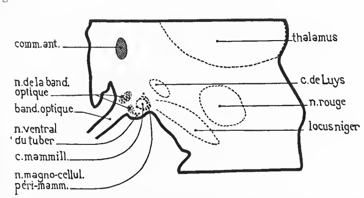


Fig. 6. — Décalque, d'après une coupe sagittale, de la *région tubéro-hypothalamo-mésencéphalique*. La coupe est plus éloignée de la ligne médiane que celle de la figure 5 et montre la disposition topographique *du noyau de la bandelette optique*, *du noyau ventral du tuber* et *du noyau magno-cellulaire périmammillaire*.

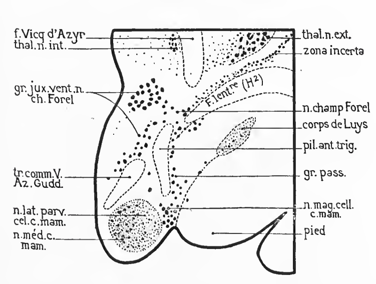


Fig. 7. — Décalque, d'après une coupe vertico-frontale, qui passe par le corps mammillaire (la frontière postérieure du tuber cinereum avec la région hypothalamique). (D'après Foix et Nicolesco.)
On y remarque la disposition *des noyaux du champ de Forel* et *du noyau magno-cellulaire périmammillaire*.

La revue de la disposition topographique de ces diverses formations une fois terminée, il est nécessaire de considérer les noyaux du tuber au point de vue histologie fine, anatomie comparée, développement, hodologie, connexions et vascularisation.

L'aspect général du *noyau périventriculaire juxta-trigonal* est caractéristique. Si on le regarde sur une coupe au Nissl, on est frappé, tout d'abord,

par la coloration intense de ses neurones, qui présentent une affinité marquée pour les colorants basiques.

L'examen de ce noyau à un grossissement plus fort, montre nettement les caractères morphologiques des neurones et sa richesse vasculaire. Les cellules nerveuses sont rondes ou piriformes ; on en trouve de grande taille et aussi des cellules petites, qui sont clairsemées d'ailleurs dans tout le tuber et qui appartiennent en réalité au noyau diffus parvo-cellulaire du tuber cinereum.

Les cellules nerveuses de grande taille constituent les éléments princi-

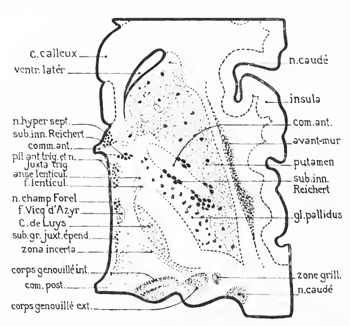


Fig. 8. — Décalque, d'après une coupe horizontale, qui intéresse *la région lenticulo-sous-lenticulaire*. (D'après Foix et Nicolesco.)

On y voit la topographie des *ilots de la substance innominée de Reichert*, qui se disposent au voisinage de la commissure antérieure.

paux du noyau périventriculaire. Elles présentent un noyau vésiculeux qui occupe le centre du neurone, ou qui peut être poussé vers la périphérie cellulaire, même normalement (fig. 10).

Les grains chromatophyles de Nissl sont conglobés à la périphérie de la cellule. Autour du noyau, il y a une achromatose périnucléaire, qui est normale pour ce type cytologique ; *pratiquement, il faut éviter d'apprécier cette image comme figure de chromatolyse pathologique.*

Dans cette région d'achromatose périnucléaire se trouve du pigment jaune, qui n'atteint jamais la richesse pigmentaire, qu'on rencontre dans les neurones lipophyles de la substance innominée de Reichert.

Le noyau périventriculaire est richement pourvu de névroglie, et sur les préparations électives on peut rencontrer des nombreuses fibres névrogliques, qui s'étendent entre les parois des vaisseaux de la région et entre

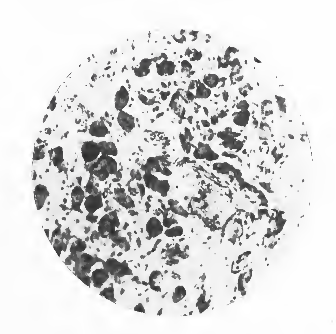


Fig. 9. — Microphotographie du *noyau périventriculaire juxta-trigonal* (cerveau humain, d'après une coupe au Nissl).

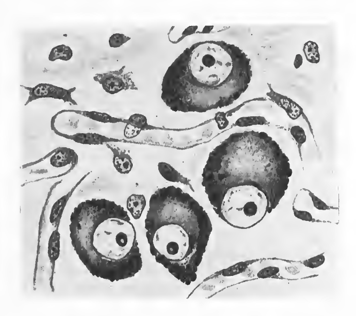


Fig. 10. — *Noyau périventriculaire juxta-trigonal* (cerveau humain au Nissl : décalque en chambre claire oc. 1, ob. immersion $\frac{1}{12}$, Zeiss).

l'épendyme du IIIe ventricule. Cette disposition est frappante chez le chien.

L'examen des coupes du tuber imprégnées à l'argent, montre des images d'une grande beauté. L'aspect des neurones du noyau périventriculaire et la richesse des fibres de la région sont mieux précisés par ces préparations. Les cellules apparaissent pour la plupart sous forme uni ou bipolaire ; mais on rencontre aussi des neurones à plusieurs expansions.

Les prolongements très fins et intensément imprégnés, qui constituent les cylindraxes des neurones, se dirigent sur les coupes vertico-frontales vers la paroi du troisième ventricule. Arrivés à ce niveau, un certain nombre d'axones se courbent en arrière et se dirigent vers la région hypothalamo-mésencéphalique. Il est vraisemblable que ces fibres appartiennent au faisceau du tuber cinereum, décrit par Gudden et Dejerine.

Ces fibres d'origine périventriculaire peuvent être suivies sur plusieurs champs microscopiques et forment des images très belles.

Toujours sur les coupes vertico-frontales, on observe qu'un certain nombre d'axones des neurones périventriculaires pendant qu'ils se dirigent vers l'épendyme, descendent en même temps vers la région ventrale du tuber.

Si l'on regarde les expansions protoplasmiques des grandes cellules périventriculaires du noyau proprement dit, ou celles qui sont clairsemées parmi les fibres du pilier antérieur du trigone, alors on voit que les dendrites sont vigoureuses, assez ramifiées, et qu'un certain nombre s'éloignent du noyau périventriculaire, s'étendant vers la région ventrale et externe du tuber, dans la direction du noyau accessoire de la bandelette.

Il est à présumer qu'il y a des synapses, qui se forment assez loin du noyau périventriculaire.

Il est particulièrement important d'insister sur la richesse des fibres nerveuses dans la région dorsale et postérieure du noyau périventriculaire ; c'est dans la région l'endroit où s'établissent des rapports connexionnels, d'un haut intérêt pour la physiologie thalamo-hypothalamo-tubérienne.

Un regard rapide jeté dans l'anatomie comparée des vertébrés, permet de constater l'ancestralité phylogénétique du noyau périventriculaire, qu'on rencontre chez les poissons, chez les amphibiens, chez les oiseaux et chez les mammifères. A ce propos, nous rappelons les recherches de Röthig, de Spiegel et Zweig, d'Edinger, de Kappers.

Mais il faut arriver chez l'homme pour rencontrer le noyau périventriculaire dans toute son individualité complexe.

Malgré les efforts réalisés par les investigations modernes, il faut reconnaître que nos connaissances sur les voies de connexion des formations tubériennes manquent de précision, et c'est un espoir d'avenir quand on souhaite que ces connaissances soient complétées.

Si l'on résume ce que nous savons sur les différents systèmes de fibres en rapport avec le noyau périventriculaire juxta-trigonal, on peut dire

que le noyau périventriculaire envoie un certain nombre d'axones vers la région hypothalamo-mésencéphalique (peut-être aussi plus bas), par l'intermédiaire du faisceau du tuber cinereum. Ce noyau semble lié, en outre, à la région du noyau accessoire de la bandelette et du noyau de la bandelette optique, par un paquet de fibres fines, très ondulées.

De ce paquet, un nombre de fibres se détachent un peu au-dessus du noyau accessoire de la bandelette optique. Ce paquet de fibres détachées se dirige en bas et en dedans, vers la partie ventrale et médiale du tuber.

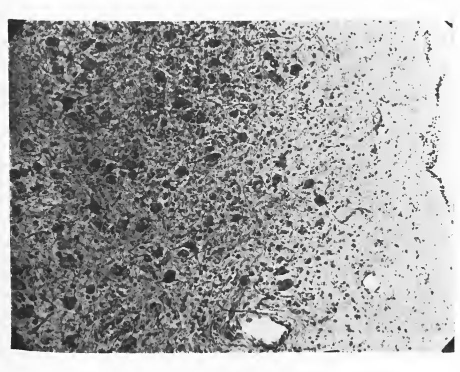


Fig. 11. — Microphotographie du *noyau périventriculaire* (imprégnation d'après Bielschowsky). L'image montre la forme et la disposition des neurones de ce noyau tubérien. *Les axones se dirigent vers la région sous-épendymaire* (moins riche en cellules nerveuses).

En outre, le noyau périventriculaire est en rapport avec des fibres, qui l'abordent en haut et en arrière, et qui le connexionnent certainement avec l'hypothalamus, avec la substance grise de la couche optique ; enfin, en dehors, le noyau périventriculaire est en rapport avec les fibres les plus internes du pédoncule inféro-interne du thalamus, qui montent vers le noyau interne de la couche optique.

Le noyau de la bandelette optique (fig. 12) est une formation ancestrale du tuber cinereum, qui ressemble morphologiquement au noyau périventriculaire. Il est aussi richement irrigué. Ses neurones sont également hyperchromiques (fig. 13). Leurs grains chromatophyles sont conglobés et poussés à la périphérie. On observe chez les sujets normaux la même

Fig. 12. — Microphotographie du *noyau de la bandelette optique* (cerveau humain ; d'après une coupe imprégnée au Bielschowsky).

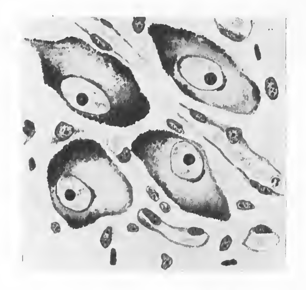


Fig. 13. — *Noyau de la bandelette optique* (cerveau humain, au Nissl ; décalque en chambre claire, oc. 1, ob. immers. $\frac{1}{12}$, Zeiss).

achromatose périnucléaire que dans le noyau périventriculaire. Le noyau des cellules du ganglion de la bandelette semble plus petit, par rapport au corps cellulaire, tandis que le noyau des neurones du noyau périventriculaire apparaît plus grand, plus globuleux. Dans la région d'achromatose périnucléaire on trouve du pigment jaune.

L'étude de ce noyau sur les coupes vertico-frontales imprégnées à l'argent, montre une grande richesse de fibres nerveuses, comme partout dans le tuber.

Ce noyau semble réuni à la région du noyau périventriculaire juxta-

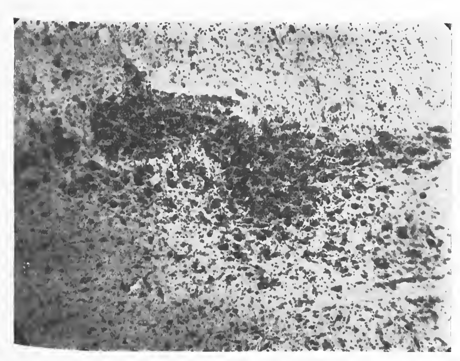


Fig. 11. — Microphotographie du *noyau accessoire de la bandelette optique* (cerveau humain, d'après une coupe au Nissl).
L'abondance des neurones et leur disposition en groupes très tassés est remarquable.

trigonal, par le paquet de fibres fines, ondulées, que nous avons déjà décrit. A part cela, il y a un nombre de fibres qui prennent leur origine dans les neurones, qui sont échelonnés sur le côté de la bandelette optique et qui se dirigent en bas vers la région médiane, en compagnie de certains axones appartenant au noyau ventral du tuber et de fibres de la commissure de Meynert.

Si l'on examine les coupes sagittales, on remarque très aisément (pour un grand nombre de neurones) que les axones du noyau de la bandelette se dirigent en bas, qu'ils prennent la voie de la tige pituitaire et qu'ils descendent vers l'hypophyse postérieure.

En résumé, le noyau de la bandelette optique est en rapport avec le

noyau accessoire de la bandelette et avec le noyau périventriculaire du tuber, par le paquet de fibres déjà étudié.

Le noyau de la bandelette envoie des fibres vers la région médiale du tuber et notamment pour l'hypophyse. Il est en rapport en haut et en dehors avec des fibres qui proviennent de la substance innominée de Reichert, de l'anse lenticulaire, du pédoncule inféro-interne de la couche optique et d'autres fibres, assez mal connues du cerveau antérieur. Enfin, en haut et en dedans, le noyau de la bandelette est en rapport avec les fibres de la commissure de Meynert.

Le noyau accessoire de la bandelette optique est une formation qui trouve son développement le plus important chez l'homme. Au point de vue morphologique, elle ressemble tout à fait au noyau de la bandelette optique. Seulement, ses cellules sont plus tassées et *sa vascularisation est la plus riche* que nous connaissions de toutes les formations végétatives du névraxe.

Somme toute, on peut considérer le noyau accessoire comme un îlot aberrant fort important du noyau de la bandelette optique, immigré dans la profondeur du tuber cinereum (fig. 14). Ce ganglion accessoire est disposé autour d'une artériole qui aborde le tuber en dedans de la bandelette optique. Quoique nous ne sachions pas précisément, jusqu'à l'heure actuelle, la fonction du noyau de la bandelette, ni du noyau accessoire, il est vraisemblable que ce dernier doit aussi présenter une grande importance en raison même de son architectonie cytologique et surtout vasculaire (fig. 15).

Le noyau ventral du tuber se trouve en dedans de la bandelette optique. Il s'étend de la partie antérieure du tuber jusqu'au voisinage du corps mammillaire, où il se continue avec le noyau magno-cellulaire périmammillaire.

Le noyau ventral est constitué par des neurones de grande taille assez clairsemés, qui sont aussi hyperchromiques (fig. 16) ; à part ces grands neurones, ce noyau possède des cellules nerveuses d'une taille plus petite, qui sont groupées parallèlement avec la surface ventrale de la région infundibulo-tubérienne.

Au point de vue phylogénétique, le noyau ventral est plus récent, car il apparaît plus tard dans la série des vertébrés, tandis que le noyau périventriculaire et le noyau de la bandelette optique sont beaucoup plus ancestraux.

D'ailleurs, il y a aussi des différences morphologiques qui montrent que les neurones du noyau ventral appartiennent à un autre type neuronal. En effet, les cellules nerveuses principales du noyau ventral sont plus grandes et franchement multipolaires. Elles ressemblent plutôt au type cytologique de la substance innominée de Reichert et du noyau magnocellulaire périmammillaire.

Sur une coupe au Nissl, les grains chromatophyles sont toujours conglobés à la périphérie ; l'achromatose périnucléaire existe certainement, mais dans le champ relativement clair on rencontre de la substance chro-

Fig. 15. — Microphotographie du *noyau accessoire de la bandelette optique* (cerveau humain normal, d'après une coupe imprégnée par la méthode d'Achucarro).

Ce noyau possède la vascularisation la plus luxuriante qu'on rencontre dans le tuber cinereum. La richesse des capillaires, qui entourent les neurones, est frappante. Les neurones se reconnaissent aisément, grâce à leur noyau caractéristique.

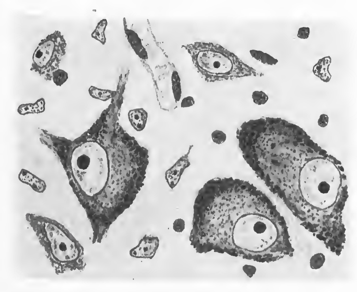


Fig. 16. — Cellules nerveuses appartenant au *noyau ventral du tuber cinereum* (cerveau humain, au Nissl ; décalque en chambre claire, oc. 1, ob. immers. $\frac{1}{12}$, Zeiss).

matophyle poussiéreuse et la quantité de pigment jaune est plus importante. Ces neurones sont lipophyles.

Quand on poursuit sur les coupes sagittales le noyau ventral du tuber, en arrière vers l'hypothalamus, on s'aperçoit que peu à peu ses cellules se mélangent à un noyau qui possède des neurones presque de même taille et de même forme : *c'est le noyau magno-cellulaire périmammillaire.*

Ce noyau avoisine le corps mammillaire en bas, en dehors et surtout en haut (fig. 7), où il forme des traînées qui le rattachent, d'une part, au noyau du champ de Forel, d'autre part, au pôle interne du corps de Luys.

Par l'intermédiaire d'une traînée discontinue de cellules, qui ressemblent aux neurones pallidaux, le noyau magno-cellulaire est en rapport avec le sommet du globus pallidus.

Les neurones du noyau magno-cellulaire périmammillaire (fig. 17) ressemblent beaucoup aux cellules nerveuses du noyau ventral du tuber. Mais leurs grains chromatophyles poussés à la périphérie pointent le contour de la cellule en dehors, conditionnant un aspect épineux du contour neuronal, qui ressemble à certaines incrustations périneuronales. Il est important de rappeler que cette image exprime l'aspect normal des cellules nerveuses du noyau magno-cellulaire périmammillaire.

L'examen du noyau ventral sur les coupes imprégnées à l'argent, le montre en rapport avec les fibres qui arrivent dans la région par l'intermédiaire de l'anse lenticulaire, de la commissure de Meynert, du pédoncule inféro-interne du thalamus et des fibres de la région sous-lenticulaire.

Au niveau du noyau ventral du tuber, arrivent aussi des fibres qui se sont séparées du système, qui relie le noyau périventriculaire avec le noyau de la bandelette optique.

Les expansions du noyau ventral du tuber se dirigent sur les coupes vertico-frontales vers la ligne médiane. Sur les coupes sagittales, elles se dirigent en bas et en arrière. Au moins une partie de ses axones semble se réunir au système de fibres qui relie le tuber cinereum avec l'hypophyse.

On voit donc que les principaux noyaux du tuber cinerum sont à grouper *en deux types* :

Le premier groupe dont le type est caractérisé par les neurones du noyau périventriculaire juxta-trigonal et du noyau de la bandelette optique. Ce type cytologique appartient aux formations tubériennes, qui sont très anciennes au point de vue phylogénétique.

Le deuxième type neuronal est représenté par les neurones du noyau ventral du tuber, formation caractéristique chez l'homme, et qui apparaît plus tard dans la série des vertébrés.

La variabilité de description de la région infundibulo-tubérienne dans les diverses sources, tient assez souvent à l'étude disparate des différents types d'animaux. Si l'on approfondit l'anatomie comparée de la région, on retrouve l'unicité dans le plan d'organisation de cette région, dans la série animale.

Quoique cette organisation soit complexe chez l'homme, on peut tout

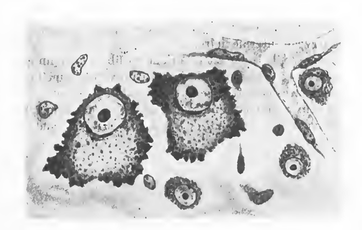


Fig. 17. — Cellules appartenant au *noyau magno-cellulaire périmammillaire* (cerveau humain, au Nissl décalque en chambre claire, oc. 4, ob. immers. $\frac{1}{12}$, Zeiss).
La disposition périphérique des grains de Nissl, qui pointent en dehors, est caractéristique.

Fig. 18. — Microphotographie d'un *ilot cellulaire de la substance innominée de Reichert* (cerveau humain, au Nissl).

de même reconnaître que la description la plus systématique et la plus précise peut être donnée justement chez lui.

Les formations végétatives du tuber cinereum se développent aux dépens du cerveau intermédiaire.

Nous l'avons vu, le tuber est très riche en fibres amyéliniques et relativement pauvre en fibres myéliniques. Et on voit comme l'organisation des fibres nerveuses de cette région est compliquée.

Entre les deux régions infundibulo-tubériennes des hémisphères cérébraux se trouvent jetés des ponts de fibres, qui associent anatomiquement les deux tuber.

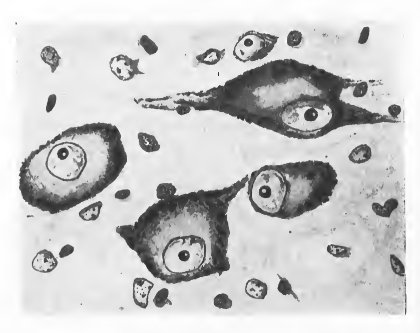


Fig. 19. — *Cellules de la substance innominée de Reichert* (cerveau humain, au Nissl ; décalque en chambre claire, oc. 4, ob. immers $\frac{1}{12}$, Zeiss).

Ces voies connexionnelles doivent avoir un rôle important dans la bilatéralité anatomo-physiologique des centres végétatifs tubériens, de même que dans le rétablissement compensateur des fonctions compromises à la suite des lésions qui intéressent les centres végétatifs d'un hémisphère cérébral.

Les noyaux du tuber cinereum forment un complexe végétatif de la base du cerveau *qui est connexionné* :

1° *Avec les centres végétatifs de l'hémisphère opposé* ;

2° *Avec les ganglions centraux* ;

3° *Avec les formations thalamo-hypothalamo-mésencéphaliques* ;

4° *Avec l'hypophyse* ;

5° *Avec le cortex cérébral.*

1° Les connexions des centres tubériens avec leurs homologues du côté opposé s'établissent par les ponts de fibres décrits ci-dessus.

2° Les centres tubériens sont attachés au noyau lenticulaire et à la région sous-lenticulaire par l'anse lenticulaire et le contingent des neurones de la substance innominée de Reichert.

Il semble qu'un certain nombre de fibres antérieures, appartenant au faisceau lenticulaire (H2) et au faisceau thalamique (H1), se mettent en rapport connexionnel avec le tuber cinereum.

3° Les connexions du tuber avec la région hypothalamo-mésencéphalique s'établissent en grande partie par le faisceau du tuber cinereum et par des fibres descendantes éparses.

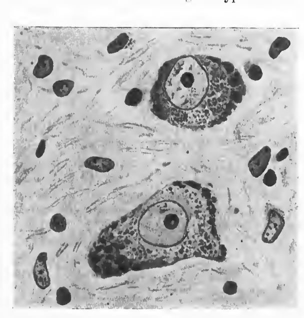


Fig. 20. — *Cellules de la substance innominée de Reichert* (cerveau humain, hématoxyline—Sudan ; décalque en chambre claire, oc. 4, ob. immers. $\frac{1}{12}$, Zeiss).

La région périnucléaire (de ce type neuronal), qui présente par la méthode de Nissl une image d'achromatose, correspond à la région cellulaire, qui est chargée avec des grains de pigment jaune. Ce pigment augmente avec l'âge. Les neurones de la substance innominée de Reichert appartiennent au type lipophile.

MM. Lewy et Dresel pensent qu'il y a des rapports connexionnels entre les noyaux du tuber et les centres végétatifs bulbaires. Il est vraisemblable que ces voies de connexion existent, mais nous les ignorons. Il est fort probable qu'un certain nombre de fibres végétatives, qui relient les centres diencéphaliques avec les centres bulbo-ponto-mésencéphaliques, sont amyéliniques, et cela complique beaucoup les recherches de ces systèmes connexionnels. D'ailleurs, on se heurte, dans l'étude des voies descendantes végétatives, à des difficultés identiques à celles qu'on rencontre dans les recherches sur les voies descendantes du système extrapyramidal.

Il y a aussi des fibres de connexion entre le tuber et le thalamus, dont la complexité d'organisation échappe, jusqu'à l'heure actuelle, aux tentatives de systématisation. Ces fibres relient le tuber par la partie ventrale de la couche optique.

4º Le tuber est relié à l'hypophyse par le système infundibulo-hypophysaire.

5º Les centres du tuber sont en rapport aussi avec des fibres qui appartiennent au système olfactif. Ils sont en rapport avec le cortex cérébral, par l'intermédiaire du pédoncule inféro-interne du thalamus, et par les fibres qui le rattachent au cerveau antérieur, d'ailleurs fort mal connues.

La région infundibulo-tubérienne est irriguée principalement par les branches de l'artère communicante postérieure (fig. 24) et aeeessoirement par quelques ramifications du tronc carotidien.

II. Les rapports des centres végétatifs du tuber cinereum avec l'hypophyse.

L'hypophyse est solidaire anatomiquement avec le tuber cinereum et il est vraisemblable qu'elle est aussi physiologiquement solidaire.

L'étude des coupes sagittales de la région infundibulo-tubéro-hypophysaire imprégnées à l'argent, chez le chien (fig. 21) et chez l'homme, nous a montré déjà, depuis quelques années, qu'il y a des rapports connexionnels très intimes entre le tuber eineream et l'hypophyse postérieure. En effet, l'un de nous a constaté, avec M. Raïleanu, que le noyau du tuber cinereum, qui entoure le chiasma et la bandelette optique (noyau de la bandelette), est le point de départ d'un puissant contingent d'axones, qui descend dans la tige pituitaire, pour plonger finalement dans le lobe postérieur de l'hypophyse : *c'est le contingent infundibulo-hypophysaire*.

Le noyau ventral du tuber semble fournir aussi des fibres descendantes pour l'hypophyse, de même que les petits neurones clairsemés dans la tige pituitaire.

Il est étonnant de constater qu'un noyau si ancien phylogénétiquement et si important, tel que le noyau de la bandelette optique, soit connexionné par un système de fibres si remarquable à l'hypophyse nerveuse, considérée, il y a quelque temps, comme une formation d'importance secondaire. Il y a ici une énigme des plus passionnantes, et c'est à la Science de l'Avenir à la résoudre.

III. La substance innominée de Reichert.

A la frontière télencéphalo-diencéphalique siège un ganglion important connu classiquement sous le nom de *substance innominée de Reichert*. C'est une formation qui occupe une portion étendue de la région sous-lenticulaire antérieure.

Ce noyau présente une importance considérable à tous les points de vue. Mais, malgré les efforts des derniers temps, nos connaissances à son sujet

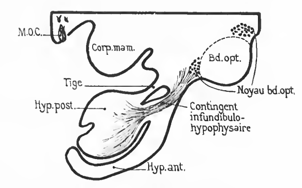


Fig. 21. — Décalque d'une coupe sagittale qui intéresse *la région infundibulo-tubéro-hypophysaire* au voisinage de la ligne médiane (cerveau de chien, imprégné par le procédé de Boeke). D'après Nicolesco et Raileanu.)

On y remarque *le contingent infundibulo-hypophysaire*, qui établit des connexions entre le noyau de la bandelette optique, le noyau ventral du tuber cinereum et les neurones de la tige pituitaire, avec l'hypophyse postérieure et avec la portion intermédiaire.

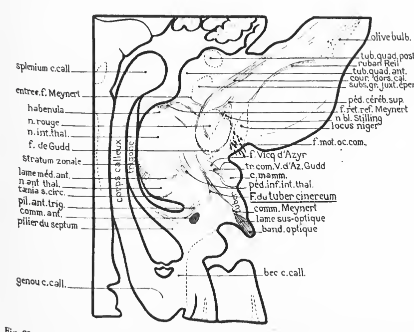


Fig. 22. — Décalque d'une coupe sagittale, qui passe par *la région tubéro-thalamo-hypothalamique* d'un cerveau humain.

On remarque, avant tout, le schéma *du faisceau du tuber cinereum.*

sont assez élémentaires. Dans les recherches poursuivies par M. Foix avec l'un de nous, plusieurs faits ont été relevés, notamment la parenté topographique et histologique que présente la substance innominée avec les noyaux végétatifs de la région infundibulo-tubérienne.

Topographiquement, la substance innominée de Reichert est formée

par une série d'îlots de cellules nerveuses disséminées dans la région sous-lenticulaire. Ces plages cellulaires entourent d'une manière discontinue la commissure antérieure, pendant son trajet sous-lenticulaire.

En avant, la substance innominée s'intrique avec la substance grise de l'espace perforé antérieur.

En arrière, elle s'étend approximativement, jusqu'au niveau du plan vertico-frontal, qui sectionne l'hémisphère cérébral au niveau du corps mammillaire.

En dehors, les groupes cellulaires innominés restent en dedans d'un plan, qui sépare le putamen de la capsule externe.

En dedans, la substance innominée se continue par un pont de substance grise, avec les neurones végétatifs de la région infundibulo-tubérienne.

Dorsalement, la substance innominée est en rapport direct avec le globus pallidus, le putamen, la commissure antérieure et les fibres de l'anse lenticulaire, et de la commissure de Meynert. Nous rappelons, en outre, que les fibres du pédoncule inféro-interne du thalamus cheminent dans le champ de la substance innominée de Reichert, pendant leur trajet sous-lenticulaire.

Enfin, ventralement, la substance innominée s'avoisine en avant, avec l'espace perforé antérieur et, en arrière, avec les noyaux dorsaux du noyau amygdalien.

L'examen des coupes du cerveau intéressant la substance innominée de Reichert dans les trois plans : vertico-frontal, horizontal et sagittal, permet de préciser quelques points importants.

Une coupe vertico-frontale (au Nissl), qui passe en pleine substance innominée (fig. 2) et qui intéresse forcément la région infundibulo-tubérienne, en même temps montre la disposition en îlots du ganglion, qui se prolonge de la région sous-lenticulaire vers la région infundibulo-tubérienne, par une traînée discontinue de substance grise, jetée par-dessus la bandelette optique, qui centre le noyau de la bandelette (principale formation grise du tuber cinereum).

En outre, on peut rencontrer à l'intérieur du noyau lenticulaire, à la limite du pallidum et du putamen, dans le champ de la lame médullaire externe, certains groupes de cellules aberrantes de la substance innominée de Reichert. Ces neurones aberrants ont frappé l'esprit de M. Foix et l'un de nous depuis longtemps. D'ailleurs, on sait que Foix et Nicolesco attribuent une signification importante à ces cellules aberrantes de la substance innominée à l'intérieur du noyau lenticulaire, notamment par leur topographie à la frontière du pallidum et du putamen.

Classiquement, on admettait que le noyau lenticulaire était une formation d'origine télencéphalique ; or, une série de recherches poursuivies par Mirto, Strasser, Spatz et par nous-même, tendent à considérer le pallidum comme formation diencéphalique, tandis que le putamen serait seul d'origine télencéphalique. Et à ce point de vù, l'existence des groupes cellulaires aberrants de la substance de Reichert dans la lame médul-

laire externe du noyau lenticulaire, à la limite du pallidum avec le putamen, prend une signification particulière, et nous allons voir ce qu'elle comporte de nouveau dans la conception de la place occupée par la substance innominée dans le plan d'organisation des formations végétatives d'encéphalo-télencéphaliques.

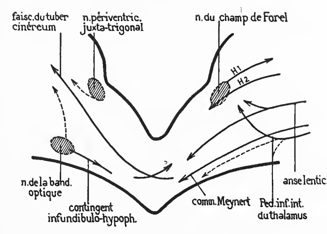


Fig. 23. — *Schéma des voies connexionnelles de la région infundibulo-tubérienne.*

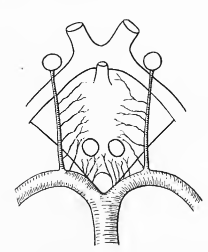


Fig. 24. — *Schéma concernant la vascularisation de la région infundibulo-tubérienne.* (D'après Foix et Hillemand.) L'irrigation est assurée principalement par les branches de l'artère communicante postérieure et, accessoirement, par le tronc carotidien.

Sur une coupe horizontale (fig. 8), la substance innominée apparaît parfaitement centrée par la commissure antérieure, pendant son trajet sous-lenticulaire ; de même, on peut poursuivre ces îlots discontinus jusqu'au voisinage de la ligne médiane, où ils effleurent les noyaux infundibulo-tubériens, en plein tuber cinereum. D'autre part, sur les coupes horizontales plus dorsales, qui passent en plein noyau lenticulaire, on

peut rencontrer les groupes cellulaires reichertiens solitaires interpallido-putaminaux, qui tranchent avec les grands neurones lenticulaires, par leur hyperchromie, par leur groupement, par leur taille et par leurs caractères cytologiques. Ces cellules aberrantes sont également frappantes sur les coupes du cerveau du fœtus humain.

Sur les coupes cytologiques sagittales (fig. 4), les neurones de la substance innominée occupent surtout la région sous-pallidale. Les îlots cellulaires sont plus compacts autour de la commissure antérieure et les groupes les plus postérieurs effleurent le sommet pallidal. Sur ces mêmes coupes, on peut déceler les rapports de la substance innominée avec le noyau amygdalien.

Les neurones de la substance innominée de Reichert présentent une structure particulière. L'examen de cette formation sur les coupes colorées au Nissl frappe dès le premier abord, par le groupement caractéristique des neurones (fig. 18), en îlots très hyperchromiques. En effet, leur affinité pour les colorants basiques est très intense (fig. 19), et ressemble à celle des neurones végétatifs. Mais le groupement des cellules reichertiennes est absolument spécial à cette formation. Ces neurones sont grands, multipolaires, riches en pigment jaune chez l'adulte (fig. 20), et cette richesse pigmentaire progresse avec l'âge. L'hyperchromie de ce ganglion s'observe chez le fœtus, de même que chez les sujets jeunes. Au fur et à mesure que le pigment d'usure augmente, les grains chromatophyles, assez grands, sont poussés et conglobés à la périphérie du neurone surchargé par le pigment endocellulaire.

Autour du noyau, on observe une zone d'achromatose centrale, c'est la région cellulaire occupée par le pigment, nettement décelable par les méthodes électives. Cette achromatose centrale est particulière, d'une part, à la substance innominée de Reichert et, d'autre part, aux formations appartenant au système végétatif central ; de même que la position des grains de Nissl à la périphérie des neurones est identique à celle qu'on observe dans les noyaux végétatifs de l'homme adulte.

Cytologiquement, les cellules nerveuses de la substance innominée de Reichert s'apparentent donc avec les noyaux végétatifs, et notamment avec ceux des centres importants de la région infundibulo-tubérienne.

Ce rapprochement est un rapprochement de fait et impose en même temps un examen plus subtil *des groupes cellulaires végétatifs, qui sont répartis en deux types cytologiques fondamentaux.*

En effet, au niveau du tuber cinereum et sous le plancher du quatrième ventricule, de même qu'au niveau du pôle antérieur végétatif de la III[e] paire, on rencontre des neurones végétatifs hyperchromiques, avec achromatose centrale, moins riches en pigment jaune et d'un contour arrondi. Ces cellules possèdent un nombre réduit d'expansions, de sorte qu'elles se présentent souvent sous l'aspect piriforme ou bipolaire.

Le groupe le plus représentatif de ce type cytologique est constitué, nous l'avons déjà vu, par le noyau périventriculaire juxta-trigonal du tuber cinereum et par le noyau de la bandelette optique. Ce type cyto-

logique végétatif est à opposer aux neurones de la substance innominée de Reichert, dont la cytologie présente les caractères précités où prédominent (chez l'homme adulte) la richesse pigmentaire, l'achromatose centrale et le contour plus polygonal, plus riche en expansions.

Les neurones de la substance innominée de Reichert sont à rapprocher du type neuronal du noyau ventral du tuber, du noyau infundibulo-mammillaire (le noyau magno-cellulaire périmammillaire), des noyaux du champ de Forel, de certains noyaux réticulés médians et paramédians de l'axe bulbo-ponto-pédonculaire et des neurones vésiculeux de la colonne médullaire de Clarke.

L'examen histologique des coupes imprégnées à l'argent, montre chez l'homme adulte une richesse appréciable d'expansions, dans le champ des neurones de la substance innominée de Reichert. L'appareil neurofibrillaire endocellulaire apparaît dissocié par le pigment ; d'ailleurs, il s'imprègne difficilement, même avec les techniques correctes.

Nous rappelons que l'examen au Nissl surtout, doit inciter les chercheurs à comparer leurs coupes avec des séries témoins, car un œil non averti ou trop hâtif peut considérer les neurones végétatifs normaux comme céllules nerveuses pathologiques, à cause de l'achromatose centrale physiologique et particulière à ce type neuronal.

La névroglie de la région ne présente pas de caractères particuliers.

Les imprégnations à l'argent montrent un certain nombre d'expansions cellulaires de la substance innominée, se dirigeant vers la ligne médiane, en suivant plus particulièrement le trajet de l'anse lenticulaire et de la commissure de Meynert.

Il semble donc qu'un certain nombre d'axones de la substance innominée se dirigent vers la région infundibulo-tubérienne; et les neurones reichertiens qui se faufilent vers cette région sont, au fond, disséminés le long d'une voie hodologiquement satellite, d'une part, aux fibres tubériennes de l'anse lenticulaire, d'autre part, aux fibres de la commissure de Meynert.

Au moins, une partie des fibres de la substance innominée sont myéliniques et semblent se myéliniser assez précocement, c'est-à-dire presque en même temps que l'anse lenticulaire et la commissure de Meynert.

Le champ de la substance innominée est irrigué par la sylvienne et, accessoirement, par l'artère choroïdienne antérieure.

Les données classiques d'anatomie comparée tendent à présenter la substance innominée sous le nom de ganglion basal. Or, à l'heure actuelle, le nom de ganglion basal doit englober chez les vertébrés inférieurs, toute une région qui réunit le palléostriatum et les formations qui sont aux confins de la région télencéphalo-diencéphalique.

Quoi qu'il en soit, et tout en restant dans le domaine des faits, nous devons reconnaître que la substance innominée de Reichert apparaît en plein développement très caractéristique chez l'homme. Elle trouve son homologue chez les mammifères, qui possèdent une formation topographiquement similaire.

On sait qu'on a fait un rapprochement entre les formations rhinencéphaliques de la région et la substance innominée de Reichert. Nous sommes étonnés de trouver la substance innominée si développée chez l'homme, être microsmatique.

L'embryologie de la substance innominée est encore mal connue. La présence des cellules aberrantes de la substance de Reichert parmi les fibres de la lame médullaire externe du noyau lenticulaire, entre le putamen et le pallidum, montre que cette lame n'est pas simplement un lieu de passage de fibres nerveuses, mais une région frontière entre le globus pallidus, dont la structure tient à l'ensemble des ganglions du cerveau intermédiaire, et le putamen, qui appartient aux formations télencéphaliques, phylogénétiquement plus récentes.

Somme toute, ***la substance innominée de Reichert, par sa topographie, par sa structure, par ses connexions et par son histopathologie apparaît comme une formation placée à la frontière diencéphalo-télencéphalique, qui appartient avec les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne au système végétatif de la base du cerveau.***

L'étude que nous avons poursuivie sur cette intéressante région du cerveau et plus spécialement chez l'homme, permet de réunir les points suivants :

1º Le tuber cinereum est constitué par les noyaux que voici :

a) Noyau périventriculaire juxta-trigonal ; *b*) noyau de la bandelette optique ; *c*) noyau accessoire de la bandelette optique ; *d*) noyau ventral du tuber ; *e*) noyau diffus parvo-cellulaire du tuber.

2º On peut grouper les noyaux principaux du tuber cinereum en deux types, d'après la structure et d'après la phylogénèse :

A. Le noyau périventriculaire et le noyau de la bandelette optique sont des formations phylogénétiquement ancestrales et de structure identique.

B. Le noyau ventral du tuber, phylogénétiquement plus récent dans la série des vertébrés, est constitué par des neurones d'une autre structure, qui s'apparentent morphologiquement à ceux de la substance innominée de Reichert et du noyau magno-cellulaire périmammillaire.

3º Les noyaux du tuber et, notamment, les formations du groupe A possèdent une vascularisation très riche.

4º Le noyau accessoire de la bandelette optique constitue une formation importante surtout chez l'homme. Ce noyau a une irrigation sanguine luxuriante ; sa circulation est la plus riche du névraxe.

5º Les noyaux du tuber cinereum forment un complexe végétatif à la base du cerveau, qui est connexionné :

a) Avec les centres végétatifs de l'hémisphère opposé ; *b*) avec les ganglions centraux ; *c*) avec les formations thalamo-hypothalamo-mésencéphaliques ; *d*) avec l'hypophyse ; *e*) avec le cortex cérébral.

6º Les recherches d'anatomie comparée permettent de retrouver l'unicité du plan d'organisation de cette région dans la série animale.

7º Le noyau de la bandelette optique est connexionné à l'hypophyse

nerveuse par l'intermédiaire du contingent infundibulo-hypophysaire.

8° La substance innominée de Reichert, par sa topographie, par sa structure, par ses connexions et par son histopathologie apparaît comme une formation placée à la frontière du diencéphale avec le télencéphale, qui appartient avec les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne au système végétatif de la base du cerveau.

L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES GLANDES ENDOCRINES DANS L'ACHONDROPLASIE

PAR

Knud H. KRABBE (de Copenhague).

La pathogénèse de l'achondroplasie a été, pendant les derniers cinquante ans, un problème très discuté. Il est bien compréhensible qu'on ait été porté, à l'époque où on commence à comprendre l'influence de la glande thyroïde sur la croissance, à supposer que celle-ci eut une certaine importance sur l'origine de l'achondroplasie. Il est bien connu que Virchow était de cet avis, considérant en même temps ces malades comme souffrant d'un rachitisme fétal. Dans son œuvre classique sur l'achondroplasie, Pierre Marie écrit, concernant la nature de celle-ci, après avoir rejeté la théorie sur l'achondroplasie comme une sorte de rachitisme intra-utérin et en soutenant les considérations de Porrak :

... Je ne suis guère satisfait par l'idée qu'il s'agisse d'une pure et simple lésion de cartilage ; je croirais volontiers que celle-ci est plutôt un effet qu'une cause, et tendrais à la reléguer au rang de manifestation secondaire due à une dystrophie à cause générale. Quant à la nature même de cette dystrophie de cause générale, il faut bien avouer notre ignorance, mais on peut procéder par comparaisons, et se demander si, dans ce trouble du développement de l'individu, il n'y a pas quelque chose d'analogue, toutes proportions gardées, à ce qui se passe dans le myxœdème ; si, en un mot, ce n'est pas du côté d'une affection, d'un trouble de la fonction ou du développement de quelque organe glandulaire, qu'il faut chercher la raison d'être de l'achondroplasie. Les autopsies les plus récentes n'ont d'ailleurs, il faut le reconnaître, apporté aucun appui à cette manière de voir, le corps thyroïde notamment y est déclaré d'aspect tout à fait normal. Peut-être une autopsie faite chez l'adulte éclairerait-elle davantage cette question que les autopsies de fœtus.

Dans une série de publications, de nombreux auteurs ont fait une distinction de plus en plus prononcée entre l'achondroplasie et le myxœdème infantile ; à une période plus avancée on a remarqué que les glandes génitales ont de même une influence sur la croissance, jouant entre autres un rôle pour l'arrêt de la croissance de l'ossature après la puberté. Il se

présente alors la pensée naturelle qu'une fonction anormale des glandes génitales pourrait être un facteur important pour la pathogénèse de l'achondroplasie.

Enfin, à une époque où on a découvert — à un degré un peu exagéré — l'importance de l'insuffisance pluriglandulaire, il y a une tendance à considérer l'achondroplasie comme dépendant d'une dysendocrinie générale.

Contre ces opinions il s'est toujours élevé du côté de plusieurs auteurs, proéminentes, des objections prépondérantes, en ce qu'on a accentué les éléments héréditaires et constitutionnels de la maladie. On l'a considéré en première ligne comme un procès localisé aux lignes épiphysaires, primaire dans celles-ci, sans aucun fondement dysendocrine général.

Lorsqu'on parcourt la littérature, il est remarquable de voir combien d'auteurs fondent leurs opinions sur les raisonnements purement théoriques, n'ayant aucune base sur l'examen anatomo-pathologique des glandes endocrines elles-mêmes.

Cependant, il existe en effet des examens anatomiques, pour la plupart remontant à des époques un peu éloignées et en grande partie sur un matériel consistant en fœtus et nouveau-nés.

Nous allons citer, provenant de la littérature abondante sur l'achondroplasie, les travaux suivants :

H. Muller a décrit, en 1860, un cas de prétendu rachitisme fœtal (ce qu'on dénommait alors l'achondroplasie) ; il a fait l'autopsie de ce cas et il a remarqué que la glande thyroïde n'était pas augmentée de volume, ce qui semblait être le cas avec le thymus · cependant les poids exacts de celles-ci n'ont pas été examinés.

Kirchberg et Marchand font remarquer par un cas, publié en 1889, que le thymus était assez gros, consistant en deux lobes, mais que la glande thyroïde n'était pas agrandie.

Kaufmann (1891) a trouvé deux cas d'achondroplasie avec des modifications pathologiques de la glande thyroïde. Dans le premier cas la glande était très grande et se présentait comme un goitre parenchymateux, fortement vascularisé, sans colloïde. Dans le second cas la thyroïde était de même d'un volume surprenant, et du caractère d'un goitre parenchymateux vasculaire, avec un soupçon de lumina mais sans colloïde.

Stolz (1892) mentionne la glande thyroïde comme hypérémique mais pas agrandie.

Salvetti (1894) a trouvé une glande thyroïde un peu hypertrophique dans un cas d'achondroplasie.

Lampe décrit en 1895, d'une manière plus détaillée que les auteurs précédents, l'état de la glande thyroïde. Il a trouvé chez un achondroplasique la thyroïde assez grande et hyperémique. Mais l'examen histologique ne donna pas de déviation de l'état normal. Il trouva des follicules distinctement limités, sans contenu de substance colloïdale. Les follicules étaient, pour la plupart, formés de groupes de cellules dont les noyaux se coloraient mal. Le contenu de sang de la glande se présentait très riche en microscope.

Grothoff (1895) mentionne qu'il a trouvé dans un cas de « rachitisme fœtal » que le thymus était très grand, la thyroïde, par contre, de volume normal.

Johannesen a remarqué, par l'examen des organes d'une achondroplasique, âgée de deux mois, que la glande thyroïde était tout à fait normale, les lumina présentaient l'épithélium arrangé d'une façon normale. Le thymus présentait une lobulation marquée, les lobules étant séparés par un tissu connectif assez rare. Les lobules consistaient en tissu lymphoïde, contenant de nombreux corpuscules de Hassal, c'est-à-dire un aspect normal. Les glandes surrénales ne présentaient non plus de modifications pathologiques.

Schwendener donne, dans sa thèse de 1899, la description de 4 cas d'achondroplasie, dans lesquels la thyroïde fut examinée d'une manière détaillée. Il s'agit de fœtus. Schwendener a l'opinion que les glandes thyroïdes étaient un peu plus volumineuses qu'elles ne le sont habituellement chez des fœtus de l'âge correspondant. Pourtant il y avait des variations. L'examen histologique montra la quantité de tissu conjonctif ne dépassant pas les limites normales. Le parenchyme présentait un état un peu variable. Dans un des cas il se trouvait une grande vascularisation, mais dans aucun cas les modifications n'étaient assez prononcées pour justifier des conclusions à aucune connexion entre la glande thyroïde et l'achondroplasie. Il conclut que l'achondroplasie ne doit pas être considérée comme un crétinisme fœtal. Concernant les autres organes il a observé que, dans le premier cas, les testicules avaient le volume d'un petit pois et que le thymus était 4,3 × 3,2 × 3 cm. Dans les cas III et IV, le thymus de même était « grand ».

Poncet et Leriche qui, en 1903, font la différenciation entre deux formes de l'achondroplasie, ne donnent aucune description de l'anatomie pathologique, mais ils attirent l'attention sur la connexion entre les affections testiculaires et l'effet éventuel de l'extrait testiculaire.

Stöltser, en 1904, fait pointer dans son œuvre sur le rachitisme que la croissance des cellules chondroïdes dépend en premier lieu de la sécrétion interne, et qu'il faut considérer l'achondroplasie comme la conséquence directe d'une fonction insuffisante de la thyroïde. Il a sur cette question une discussion avec Diederle, qui soutient d'une manière aussi énergique que la glande thyroïde se trouve normale dans l'achondroplasie.

Parhon, Shunda et Zalplachta (1905) ont publié deux cas d'achondroplasie, et ils supposent qu'il y a une possibilité considérable pour ce que l'hypersécrétion des glandes génitales chez le fœtus ou chez la mère puisse retarder la croissance pendant la vie fœtale ; ils attirent l'attention sur le fait que Dor a observé une modération de la croissance produite par l'opothérapie testiculaire ; ils mentionnent un cas de Lugaro et Devoy, dans lequel se trouvait une combinaison de myxœdème et d'achondroplasie. Dans l'un de leurs propres cas, l'hypophyse se trouva petite et la thyroïde avait un poids de 15 grammes. Cependant, le cas ne semble pas être une achondroplasie tout à fait typique.

Bergrath, qui, en 1906, a examiné un fœtus achondroplasique, indique que la thyroïde n'était pas augmentée de volume.

Moro fait (1907) la communication d'un cas, un enfant âgé de 4 semaines, présentant un aspect achondroplasique, mais en même temps crétinoïde. Cet enfant avait la glande thyroïde considérablement agrandie ; par traitement thyroïdien le goitre diminua. L'enfant mourut et l'autopsie montra ce qui suit : le thymus s'étendait jusqu'à la base du cœur, il était bilobuleux, mou, pâle. La glande thyroïde petite, granuleuse. Surrénales normales. Pancréas assez rouge. Testicules descendus, moux, rouges.

L'examen histologique de la thyroïde donna :

Les lumina glandulaires font apparemment défaut, en ce qu'ils sont remplis de cellules épithéloïdes, comme si les lumina n'étaient pas éclos. Pas de colloïde. Tissu conjonctif interstitiel très abondant.

Wieseman a examiné, en 1908, les glandes d'un enfant nouveau-né, mort immédiatement après la naissance. La glande thyroïde était de volume normal, rouge foncé, thymus très grand, bilobulaires, rouge gris foncé. Sur le côté postérieur de la thyroïde se trouvait une tumeur, un morceau de thymus aberré. La structure de la glande thyroïde était sans particularités. La substance médullaire des glandes adrénales se présentait fortement hémorrhagique. Pancréas un peu ferme et granuleux. Appareil uro-génital ne présentait rien d'anormal.

Lauze fait des raisonnements sur la pathogénèse de l'achondroplasie et il parvient au résultat que l'organe glandulaire invoqué par Pierre Marie pour expliquer la raison d'être de l'achondroplasie, deviendrait donc la glande génitale.

Sumita a examiné, en 1911, la glande thyroïde dans 3 cas d'achondroplasie. Il s'agit de deux fœtus et un nouveau-né mort. Dans les trois cas il trouva la glande thyroïde normale et il appuie ses résultats sur une série d'examens de contrôle, exécutés sur des fœtus de volume correspondant chez lesquels il a examiné le poids, les dimensions et l'aspect histologique de la glande thyroïde.

Ravenna (1913) pense que les glandes endocrines jouent un grand rôle pour les anomalies de croissance dans l'achondroplasie, et il médite entre autres le rôle de la glande pinéale qu'il considère, cependant, comme un peu douteux.

Wagner (1913) accentue qu'on trouve souvent dans l'achondroplasie de grands testicules.

Nous n'avons pas réussi à trouver dans la littérature des dernières années des descriptions anatomo-pathologiques des glandes endocrines dans l'achondroplasie. Cependant nous allons citer des considérations sur le problème faites dans quelques monographies et manuels.

Siegert, dans sa monographie de 1912 sur le nanisme chondrodystrophique, soutient l'opinion que l'achondroplasie est indépendante de la fonction des glandes endocrines et il trouve la meilleure expression de ce fait dans les mots de Diederle : « Aucune forme de modification

du squelette attribuée dans la vie fœtale n'est imputable aux troubles de la sécrétion thyroïdienne ».

Et il ajoute que la glande thyroïde s'est présentée normale dans l'achondroplasie, à part un petit nombre de cas exceptionnels.

Falta écrit dans son livre sur les maladies des glandes endocrines en 1915 : L'opinion que l'achondroplasie serait imputée à une insuffisance thyroïdienne est démontrée fausse, par les travaux de Kaufmann et plus

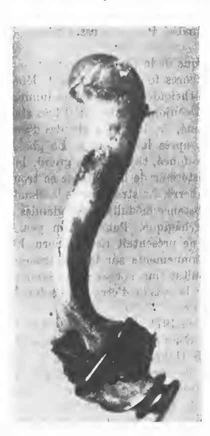


Fig. 1. — Humérus : squelette de l'achondroplasique, âgé de 2 ans.

tard de Diederle ; malgré cela encore, Hertoghe, Stöltzner et Mora ont soutenu l'origine thyréogène de la chondrodystrophie.

Cependant, dans tous les cas bien examinés (Diederle, Brens et Kofisko, Kassowitz, etc.), on trouva la glande thyroïde à l'état complètement normal. L'opinion de Moro, qu'il a trouvé, dans son cas, une dysplasie de la glande thyroïdienne n'est pas justifiée. Sumitra a démontré dernièrement l'impuissance de l'opothérapie thyroïdienne.

L'hypothèse de Lanze (achondroplasie comme le résultat d'un hypertonctionnement de la glande testiculaire interstitielle) trouve à peine des partisans.

Enfin nous allons citer Souques qui, dans une importante monographie dans le *Nouveau traité de médecine* de Roger-Widal-Tessier, fasc. 22, discute les deux théories concernant la pathogénie : la théorie toxi-infectieuse et la théorie de la dystrophie du cartilage primordial. Il mentionne la théorie que la toxi-infection frappe d'abord une glande vasculaire sanguine, dont la sécrétion interne, dès lors altérée, irait ralentir l'ostéogénèse épiphysaire et écrit : « Il est certain que cette hypothèse, formulée par Pierre Marie, a pour elle les analogies et le rôle connu des glandes à sécrétion interne sur la croissance. Mais les troubles des sécrétions glandulaires que nous connaissons ne produisent pas de sclérose, tandis que les infections et les intoxications en produisent. »

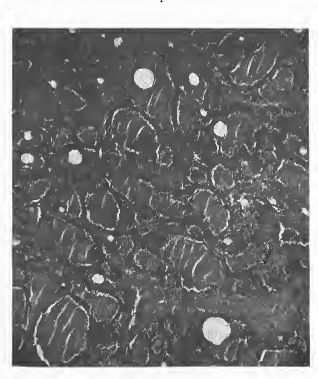


Fig. 2. — Glande thyroïde de l'achondroplasique, âgé de 9 ans.

On a naturellement incriminé la glande thyroïde, en se fondant sur la coexistence, quelquefois constatée, du myxœdème avec l'achondroplasie. Mais cette hypothèse n'est guère défendable. L'achondroplasie est tout à fait distincte du myxœdème.

A défaut du corps thyroïde, on a incriminé le thymus, l'hypophyse, les organes génitaux (testicule et ovaire), dont le rôle sur le développement osseux n'est pas contestable. Mais on n'a pas pu démontrer, en vérité, que l'achondroplasie est due à une hypertrophie génitale. Seul ou associé à l'hyperfonctionnement des glandes génitales, il ne semble pas pouvoir déterminer l'achondroplasie.

Il est possible qu'on pourrait considérer l'examen anatomo-pathologique des glandes endocriniennes dans l'achondroplasie comme inutile — comme une lutte contre des moulins à vent. Mais, lorsqu'on se souvient combien les théories fausses sont obstinées et de plus que le matériel examiné anatomo-pathologiquement dans l'achondroplasie n'est pas grand, il semble justifié de référer ici l'histoire d'un malade achondroplasique mort à l'âge de 9 ans, cas pour lequel on fit l'examen histologique des glandes endocrines.

Voici l'histoire :

Le malade était un garçon âgé de 9 ans. Le 23 février il fut admis au service otologique du Kommunehospitalet (Hôpital municipal) de Copenhague, souffrant d'otite suppurative avec des symptômes encéphaliques. Nous nous abstiendrons d'une description plus détaillée concernant l'examen otologique, seulement il faut remarquer que le malade avait souffert pendant 18 mois de sécrétion purulente des deux oreilles. Pendant les derniers jours des signes de méningite se développèrent. Par la ponction lombaire il s'écoula un liquide céphalo-rachidien limpide, contenant 12.000 cellules par mm. cube. Après une opération l'état s'améliora provisoirement, puis il s'aggrava et le malade mourut 11 jours après l'admission.

Le malade était un nain. Sa grandeur (mesurée après la mort) était de 97 centimètres, son poids de 15 kilos. La nanosomie était l'expression d'une achondroplasie typique : la tête était relativement grosse, la racine du nez enfoncée. Les extrémités présentaient les diaphyses très courtes, aussi bien dans les bras et les avant-bras que dans les fesses et les jambes. Il avait la main en trident très typique. Malheureusement on n'eut pas l'occasion de prendre des photos du cadavre, nous nous bornerons à présenter la photo de l'humérus comme illustration du raccourcissement des extrémités. **(Fig. 1.)**

La nanosomie avait existé depuis la naissance ; les parents du malade, ainsi que ses deux frères, présentaient des proportions normales ; en général, il ne se trouvait aucun cas semblable dans la famille.

La description de l'autopsie (M. le prosecteur, docteur L. Melchior) donna ce qui suit :

Le cadavre était assez maigre. Il se trouvait un raccourcissement considérable des longs os qui étaient grossiers, un peu difformes. Les poumons étaient un peu emphysémateux le long des bords, du reste normaux. Le cœur et les vaisseaux sans modification. Le tissu des reins un peu dégénéré. Ventricule normal, en somme rien d'anormal du côté des organes abdominaux.

On avait fait une résection totale du labyrinthe et de l'oreille médiane. Le sinus transversal et le sinus sigmoïdien étaient du côté gauche remplis de thrombes fraîches, non suppurantes. Le cerveau était hyperémique et œdémateux. La pie-mère était partout le siège d'une infiltration purulente diffuse, et dans la convexité et dans la base.

On prit pour examen histologique : la glande thyroïde avec les glandes

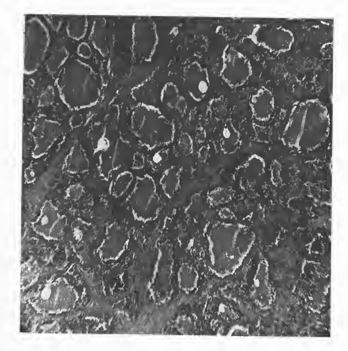


Fig. 3 — Glande thyroïde d'un enfant normal, âgé de 10 ans

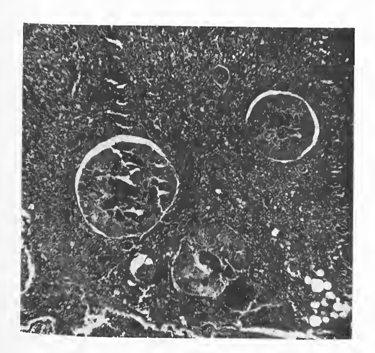


Fig. 4. — Thymus de l'achondroplasique, âgé de 9 ans

parathyroïdes, le thymus, le pancréas, les glandes surrénales, les testicules, l'hypophyse, la glande pinéale et des morceaux des os de l'humérus avec les lignes épiphysaires distales. L'examen de ces pièces donna ce qui suit:

La glande thyroïde était d'un aspect normal, son poids était de 13 grammes. L'examen histologique des différentes pièces présentait le tissu d'un caractère tout à fait normal avec formation de colloïde abondante et naturelle (fig. 2) ; il ne se trouvait ni modifications fibreuses, ni calcifications.

L'examen de deux des glandes parathyroïdes présentait un tissu d'un aspect tout à fait normal.

Le thymus avait un poids de 14 grammes. La structure était normale, il faut remarquer surtout qu'il y avait de nombreux corpuscules de Hassal (fig. 4).

Les glandes surrénales pesaient respectivement 3 et 4 grammes. L'examen histologique montra et l'écorce et la moelle normales. Les testicules avaient tous deux un poids de 2,5 grammes. Les parties exocrines, aussi bien que les cellules interstitielles, avaient l'aspect histologique qui correspond normalement à l'âge.

L'examen microscopique d'un morceau du pancréas montrait un aspect normal, et des éléments exocrines et des îlots de Langerhans.

Dans les coupures de l'hypophyse on voyait que le tissu conjonctif enveloppant était infiltré d'une énorme quantité de leucoytes. Le tissu sous-jacent était un peu œdémateux. Du reste, et la partie pharyngienne et la partie intermédiaire (contenant beaucoup de colloïde) et la partie encéphalique se trouvaient tout à fait normales.

La glande pinéale était, comme on s'y attendait, tout à fait entourée de pus ; le tissu était œdémateux et les cellules pinéales semblaient dégénérées, mais son aspect était tel qu'on le voit dans la méningite purulente. Il n'y avait aucune aplasie de l'organe, aucune augmentation pathologique du tissu conjonctif et, du reste, aucuns corpuscules arénacés.

En somme, il faut donc constater que les glandes endocrines, dans ce cas d'achondroplasie typique, ne présentaient aucunes modifications pathologiques, à part celles qu'il faut attribuer à la méningite.

Nous concluons que, dans ce cas, les observations soutiennent l'opinion que l'achondroplasie n'est pas imputable à une affection des glandes endocriniennes, mais qu'elle est causée par une maladie primaire dans les lignes épiphysaires. Les cas dans lesquels on a supposé qu'il se trouvait des troubles endocriniens, doivent être considérés comme des cas compliqués, sinon il s'agit de cas pseudo-achondroplasiques, des cas qui présentent une certaine ressemblance avec les achondroplasies mais qui sont, en réalité, d'une tout autre nature.

Nous remercions sincèrement M. le docteur S.-H. Mygind, médecin-chef du service otolaryngologique, et M. le docteur L. Melchior, prosecteur de Kommunehospitalet de Copenhague, pour avoir permis de publier ce cas.

LITTÉRATURE

BERGRATH. *Ueber Chondrodystrophia fœtalis.* I. D. Bonn, 1906.

BRENS und KOLISKO. *Die pathol. Beckenformen.* I. Leipzig und Wien.

DIEDERLE. Congrès de chirurgie, 1893.

FALTA. *Die Erkrankungen der Blutdrüsen*, 1915.

GROTHOFF. *Ueber einen Fall von sogen. fötaler Rachitis.* I. D., Berlin, 1895

JOHANNESEN Axel. *Chondrodystrophia fœtalis hyperplastica Zieglers Beitr.*, t. XXIII, 2, 1898.

KASOWITZ. *Infantiles Myxodem, Mongolismus und Mikromeli.* Wien. med. Wochenschrift, 1902, nos 22-30.

KAUFMANN E. *Untersuchungen über die sogen. fötale Rachitis*, Berlin, 1892.

KAUFMANN E. *Sogen. fötaler Rachitis.* Neissers stereosk. med. Atlas, 1897.

KIRSCHBERG UND MARCHAND. *Ueber die sogen. fötaler Rachitis*, Zieglers Beitr., t. V, 1889.

KRABBE KNUD. L'achondroplasie et les cas pseudo-achondroplasiques *Rev. neurol.* 1923.

LAMPE. I. D. Warburg, 1895.

LAUZE. *De l'achondroplasie spécialement étudiée au point de vue mental.* Thèse de Paris, 1910, p. 335.

MARIE Pierre. *Travaux et mémoires*, I Paris, 1926.

MORO. Fötale Chondrodystrophie und Thyreodysplasie. *Jahrbuch für Kinderheilk*, t. LXVI, 1907.

MULLER H. Ueber die sogen. fötaler Rachitis als eigentümlich. Abweichung. *Wurzburg med. Zeitschr*, t. 1, 1860.

PARHON C., SHUNDA A. et ZALPLACHTA J. *Nouv. Iconogr. de la Salp.*, t. XVIII, p. 539, 1905.

PONCET A. et LERICHE R. *Rev. de Chir.*, t. II, p. 657, 1903.

RAVENNA F. Achondroplasie et chondrohypoplasie. *Nouv. Iconogr.*, t. XXVI, p. 157, 1913.

SALVETTI. *Zieglers Beitr.*, t. XVI, 1894.

SCHWENDENER. Untersuchungen über Chondrodystrophia fœtalis. *Inaug. Diss.*, Basel, 1899.

SCHOLZ. I.-D. Göttingen, 1892.

SIEGERT. Der chondrodystroph. Zwergwuchs. *Ergebn. d. inn. Med. und Kinderheilk.*, t. VIII. p. 64, 1912.

SMITH Mary. *Jahrbuch für Kinderheilk. N. F.*, t. XV, 1880.

SOUQUES. Achondroplasie. *Nouveau Traité de Médecine*, t. XXII.

STOLTZNER. *Beitr. zur Pathol. des Knochenwachstums*, 1901.

STOLTZNER. *Pathologie und Therapie der Rachitis*, Berlin, 1904.

WAGNER G.-A. *Wiener. klin. Wochenschr.*, t. XIX, p. 774, 1913.

WIESEMANN J. Ueber Chondrodystrophia fœtalis mit besonderer Berücksichtigung ihrer Entstehung durch mechanischen Ursachen. *Arch. für Entwickelung*, t. XVI, p. 47, 1908.

L'HÉMIBALLISME, LE BALLISME AIGU ET LE CORPS DE LUYS

PAR

Jos. PELNAR et H. SIKL

(Clinique médicale du prof. Pelnar et Institut d'anatomie pathologique du prof. Kimla à Prague.)

Le 12 mars 1929, une malade, âgée de 72 ans, était admise dans notre clinique; elle présentait, après une attaque légère d'apoplexie, des mouvements involontaires excessivement grossiers des membres gauches, sans signes d'une hémiplégie motrice. Elle n'était jamais souffrante et, il y a 1 mois, elle était atteinte brusquement d'une épistaxis si forte qu'elle n'a cessé qu'après 3 heures. Il y a 3 semaines qu'un trouble de langage apparaissait et de temps en temps aussi des secousses des muscles dans l'angle gauche de la bouche. Mais elle ne sentait aucune difficulté et elle poursuivait ses travaux domestiques. Par la suite elle eut plusieurs fois des vertiges, qui furent deux fois si forts, qu'elle est tombée par terre, mais sans perdre conscience. Cependant le trouble de langage s'aggravait.

Le matin du 8 mars le membre supérieur gauche fut saisi tout à coup de mouvements involontaires frappants. Son fils la coucha, mais après quelques instants les mouvements involontaires apparurent aussi dans le membre inférieur gauche. Depuis cet instant les mouvements involontaires n'ont pas cessé, au contraire ils augmentèrent d'une telle manière qu'il fut impossible d'éviter les blessures de la malade. Pendant le sommeil seulement tous les mouvements se sont calmés. La conscience restait toujours claire, de même la vue et l'ouïe. La malade comprenait la parole. Elle n'avait pas d'incontinence sphinctérienne. Le langage était difficile. Dans cet état elle fut transportée dans notre clinique.

La moitié gauche du corps, surtout les membres, étaient atteints de mouvements involontaires de grandes excursions et d'une force motrice énorme. Les mouvements étaient d'une part brefs, brusques, surtout dans les parties radiculaires des extrémités; d'autre part, un peu rotatoires dans les articulations carpales et talocrurales. Les mouvements des extrémités en masse ressemblaient à la chorée aiguë, les mouvements des parties périphériques des membres ressemblaient plutôt aux mouvements athétosiques. Il n'y avait pas de rythme dans les mouvements et ils ne pouvaient pas être supprimés, ni par la volonté de la malade ni par la force extérieure. Il y avait aussi de temps en temps des secousses musculaires dans l'angle de la bouche. En même temps, il y avait une dysarthrie grave, tachypnée et tachycardie. Il n'y avait pas de paralysies ni de troubles de la sensibilité. Les réflexes tendineux étaient abolis, les réflexes plantaires étaient normaux avec une flexion plantaire du gros orteil. La tension artérielle était 200/120 mm Hg., le liquide céphalo-rachidien était clair et nor-

mal avec la réaction de Bordet-Wassermann négative. Les pupilles réagissaient lentement.

Cet état dura jusqu'au 15 mars. Ce jour apparurent la fièvre et une congestion pulmonaire dans le lobe inférieur gauche. La malade devenait somnolente et les mouvements étaient moins brusques. Le 16 mars elle tombait dans le coma, les mouvements disparaissaient et la malade succombait.

Par analogie avec les cas d'Economo (1), d'Oskar Fischer (2) et de Jacob (3), nous avons diagnostiqué l'hémiballisme et nous avons attendu une hémorragie circonscrite dans le corps de Luys.

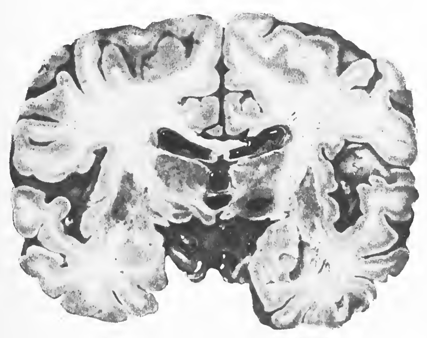


Fig. 1

L'autopsie a montré un emphysème sénile des poumons, l'athérome de l'aorte, une sclérose rénale génuine. Dans le cerveau conservé, il y avait une atrophie générale, surtout sur les circonvolutions avec élargissement des sillons, de graves lésions athéromateuses sur les vaisseaux, atrophie de la substance blanche, élargissement des ventricules. Dans l'hémisphère droit, à l'endroit où on trouve normalement le corps de Luys, on voyait un foyer hémorragique récent, qui correspondait presque précisément par sa forme et par ses dimensions au corps de Luys. L'autre tissu sousthalamique était conservé, mais un peu disloqué. Le pédoncule correspondant était légèrement aplati. Le corps de Luys

(1) Economo cité d'après Fischer.
(2) O. Fischer, Prague, *Z. f. grs. Neurol.*, 7, 1911, 463.
(3) Jacob, Die Extrapyr. *Erkrankungen*, Berlin, Springer, 1923.

gauche était normal. Dans le pulvinar de la couche optique gauche on a trouvé une cavité cystique de la forme et de la grandeur d'une lentille avec un contenu clair et avec les parois lisses, d'une pigmentation rousse. Sur l'autre tissu il n'y avait pas de grosses lésions.

Le cas décrit est tout à fait analogue aux trois cas cités, décrits par Economo en 1910, par Oscar Fischer en 1911 et par Jacob en 1923. Il s'agissait dans tous ces cas de malades athéromateux, dont quelques-uns âgés de plus de 70 ans, chez tous les mouvements involontaires sont apparus après une petite apoplexie et duraient plusieurs jours. Chez tous, les mouvements ont cessé dans le coma prémortel. Chez tous, il s'agissait d'athérome des vaisseaux cérébraux et de l'hémorragie dans le corps de Luys. Fischer a encore trouvé un ramollissement sur le fond des lobes frontaux, sur les lobes temporaux et sur les bouts antérieurs des troisièmes circonvolutions frontales, un cervelet atrophique, surtout dans la moitié contralatérale ; le foyer hémorragique, dans la région sous-optique sur les coupes sériées, était limité au corps de Luys. Dans le cas d'Economo, le foyer hémorragique a passé du corps de Luys dans le *locus niger* et dans le *tegmentum pedunculi*, en dehors du noyau rouge. Le cas de Jacob avait de nombreux petits ramollissements dans l'hémisphère gauche du cervelet, mais une hémorragie récente limitée au corps de Luys de la partie contralatérale ; dans le *locus niger*, dans l'isthme de l'encéphale et dans le bulbe, il n'y avait pas de ramollissements ; les recherches histologiques ont montré que l'hémorragie était limitée au corps de Luys ; les faisceaux de Forel IIe et IIe étaient disloqués, l'anse lenticulaire était intacte.

Cette localisation frappante dans les 4 cas nous conduit forcément à la supposition que les manifestations cliniques de l'hémiballisme sont dans un rapport étiologique avec le corps de Luys et le commencement brusque et le cours brutal nous suggèrent forcément l'hypothèse qu'il s'agit d'un syndrome irritatif. La localisation du foyer hémorragique dans la région des voies prenantes, les cours de la moelle et du cervelet vers la couche optique rapprochent l'hémiballisme du syndrome de la chorée postapoplectique. L'élément athétosique des mouvements involontaires est, d'après notre avis, en rapport fonctionnel avec l'irritation du corps de Luys. A notre avis, il faut considérer le corps de Luys comme un facteur important dans la genèse de l'athétose, parce que les données anatomiques dans l'athétose double ne permettent pas de localiser l'origine des mouvements dans le pallidum. D'après les faits histologiques trouvés dans les diverses affections du système extrapyramidal, le pallidum exerce une action inhibitrice sur le tonus musculaire, surtout sur le tonus des fléchisseurs, et d'une manière permanente. Le défaut de cette action inhibitrice se reflète dans le tableau clinique de la rigidité sénile permanente, dans l'état lacunaire, dans l'empoisonnement avec l'oxyde de carbone, dans la phase finale de la maladie de Wilson. Mais d'après notre avis, il faut attribuer les variations phasiques du tonus du système des fléchisseurs au corps de Luys. Celui-ci possède justement l'action

régulatrice sur les changements phasiques du tonus du système des fléchisseurs d'après les besoins dans l'activité de ce système contre le système des extenseurs (*antigravity system*), qui, physiologiquement, a besoin d'une régulation du tonus permanent, non interrompu.

Enfin il faut mentionner un cas très intéressant du Prof. Myslivèeck, de Bratislava, qui a observé les mêmes mouvements involontaires chez une vieille de 72 ans, mais bilatéraux, 2 semaines avant la mort, et il a dénommé cet état chorée aiguë artériosclérotique. Le rapport de ce tableau à l'hémiballisme est le même que celui de l'athétose double à l'hémiathétose. Nous avons attendu dans le cas de Myslivecek, que nous avons vu et que nous voudrions appeler le ballisme aigu, l'hémorragie dans les deux corps de Luys, mais il n'y avait pas de lésions visibles à l'œil nu. A l'autopsie, le cerveau était atteint d'une atrophie grave, sur les vaisseaux une athérosclérose grave, autour des vaisseaux, dans tout le cervau, des lésions prélacunaires. Dans le lobe occipital, il y avait de nombreuses hémorragies confluantes ; histologiquement, lésions dégénératives sur les cellules ganglionnaires dans le noyau lenticulaire de deux côtés, surtout dans les striatums, moins dans les pallidums, dans les couches optiques et dans les corps de Luys. Myslivecek accentue surtout la débilité générale du cerveau, les altérations cérébrales diffuses, ce qui était justement constaté dans tous les cas d'hémiballisme. Néanmoins, il est impossible d'expliquer un tableau clinique ainsi typique avec un cours si brutal et avec un substrat anatomique ainsi typique dans 4 cas unilatéraux, par des lésions cérébrales générales et diffuses ; il est nécessaire, à notre avis, de considérer les deux éléments comme facteurs étiologiques : la lésion généralisée du cerveau et la lésion du corps de Luys.

En résumé : dans 4 cas connus un tableau clinique extrêmement typique d'hémiballisme aigu se trouvait associé à l'hémorragie localisée au corps de Luys contralatéral. Le rôle fonctionnel du corps de Luys étant tout à fait obscur, il est très difficile de se prononcer sur la pathogénie du syndrome mentionné. Mais les 4 cas parfaitement identiques au point de vue anatomo-clinique et les autres faits anatomo-cliniques permettent néanmoins l'hypothèse que le corps de Luys comme le pallidum appartient à l'appareil régulateur agissant sur les centres d'équilibration tonique du mésocéphalon, et que le corps de Luys agit surtout sur les variations phasiques du tonus des fléchisseurs en facilitant cette variation nécessaire pour la fonction normale de ce système de muscles, tandis que le pallidum agit sur le tonus permanent du même système. L'irritation du corps de Luys agit en provoquant les variations brusques et grossières du tonus des fléchisseurs, ce qui fait la base d'hémiballisme.

1) Cas. ces. lék., 1925.

UN ESSAI DE VOLUMÉTRIE CÉRÉBRALE

PAR

Paul NAYRAC (de Lille).

Un des temps les plus importants de l'autopsie du système nerveux est constitué par l'appréciation du volume du cerveau et de ses éléments. Si elle s'effectue « à vue d'œil », elle dépend d'une équation personnelle très variable. Aussi avons-nous pensé qu'il pourrait être intéressant, au moins dans certains cas, d'obtenir une précision numérique sur les volumes absolus et surtout sur les volumes relatifs des divers éléments macroscopiques.

Pour l'ensemble du cerveau, la méthode hydrostatique serait à la rigueur applicable. Elle serait sujette à de graves erreurs quant aux ventricules, et tout à fait impraticable pour la couche optique et le corps strié (noyau lenticulaire et noyau caudé).

Aussi nous avons fait connaître, dans une récente note à la Société de Biologie (séance du 9 juillet 1928), une méthode inspirée des procédés de la Géométrie analytique et analogue à celle d'Hammar pour le thymus.

* * *

Soit C un hémisphère cérébral, Co la couche optique (fig. 1).

Menons une série de plans vertico-frontaux parallèles, en prenant pour origine le plan O tangent au pôle occipital. Soit P un plan situé à une distance x de O. Il détermine des sections sur les divers éléments de C, et en particulier sur Co une section de surface Sco. Cette surface Sco varie évidemment selon la position du plan P, et nous pouvons écrire :

$$(A)\ \text{Sco} = f\ (x)$$

et si Vco est le volume de la couche optique, on le tirera très simplement de la formule fondamentale :

$$(B)\ \text{Vco} = \int f(x)\ dx$$

Pareil raisonnement est applicable à l'ensemble du cerveau, aux ventricules, aux corps striés, etc.

*
* *

Pratiquement, il ne peut être question d'obtenir une expression mathématique simple de la fonction (A), mais cela n'a pas d'importance car nous pouvons en réaliser expérimentalement la courbe représentative de la façon suivante.

A l'aide d'un macrotome (1) on coupe l'hémisphère par des traits de couteau parallèles équidistants assez rapprochés pour que les mesures soient précises, pas trop pour ne pas allonger inutilement les manœuvres ; une distance de quelque 10 millimètres nous a paru *optimum*. Le cerveau ainsi débité est, nous le faisons remarquer, éminemment propre à l'examen histologique.

Chaque coupe est posée à plat et dessinée à l'échelle sur du carton un peu fort. Le mieux est d'employer pour cet usage une chambre claire macroscopique bien réglée pour la reproduction grandeur naturelle. Chacun des dessins ainsi obtenus (12 à 15 par hémisphère) est alors découpé et pesé, ce qui donne la surface de chaque élément. Cela permet de dresser un tableau tel que le suivant (qui a trait à une encéphalopathie infantile) :

Numéros des coupes.	x (mm)	Surfaces (cm²)			
		Se	Sv	Sco	Sstr.
0	0	ε (2)			
1	11	3	ε		
2	22	14	1		
3	33	17	2		
4	44	20,5	3		
5	55	20	2	ε	ε
6	66	24,5	1,5	2	2
7	77	24	1	ε	3
8	88	20	1		32
9	99	16	10		0
10	110	13			
11	121	4			
12	132	0			

En partant d'un tel tableau, on peut, portant les x en abscisses et les S en ordonnées, puis joignant par un trait continu les points expérimentaux, obtenir les courbes représentatives des fonctions du type (A), comme cela a été réalisé dans la figure 2 (3).

(1) Ce macrotome peut être très rustique : nous en employons avec toute satisfaction un que nous avons fait construire et qui est formé de trois fortes planches assemblées en gouttière. L'hémisphère est posé sur le fond et entaillé par le couteau plat glissant dans des rainures équidistantes pratiquées en regard les unes des autres dans les deux planches latérales. Il faut, bien entendu, un cerveau formolé *in situ* et durci.

(2) E signifie une quantité très petite sans être nulle.

(3) Il faut noter que, dans la courbe représentative de Se, les ordonnées ont été réduites de moitié pour la commodité du dessin qui sans cela s'allongeait démesurément en hauteur. La surface de cette courbe ne représente donc que la moitié de Ve.

Les volumes V seront obtenus en mesurant les surfaces comprises entre ces courbes et l'axe des x, puisqu'on sait que ces surfaces sont précisément égales aux intégrales du type (B).

Dans l'exemple numérique choisi plus haut, on a par exemple :

Vc	=	194 cm³
Vv	=	12 cm³
Vco	=	3 cm³
Vstr	=	7 cm³

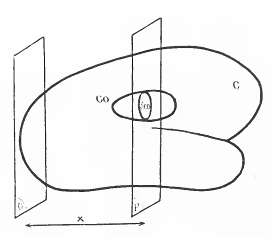


Fig. 1.

De plus, il est souvent intéressant de considérer les coefficients (ou index volumétriques) ainsi définis :

Index ventriculo-cérébral	= Vv/Vc.
Index opto-cérébral	= Vco/Vc
Index strio-cérébral	= Vstr/Vc

Dans notre exemple numérique, ces trois index seront respectivement égaux à 6,2 %, à 1,5 % et à 3,6 %.

* * *

Chez l'adulte normal, voici quels sont les résultats moyens (pour les deux hémisphères réunis) :

Volume du cerveau	:	1.100 cm³
Volume des ventricules	:	10 cm³
Volume des couches optiques	:	20 cm³
Volume des corps striés	:	25 à 30 cm³
Index ventro-cérébral	:	1 %
Index opto-cérébral	:	1,5 à 2 %
Index strio-cérébral	:	3 %

* * *

En pathologie, nous avons appliqué cette méthode aux grands déficits intellectuels et aux syndromes extrapyramidaux.

Dans la paralysie générale, la démence sénile, les encéphalopathies infantiles, etc., le coefficient ventriculo-cérébral s'élève notablement et on le voit dépasser fréquemment 6 %, exprimant la dilatation ventriculaire qui accompagne une diminution de volume du cortex et de ses fibres de projection. Chez ces mêmes déments ou arriérés le volume total du cerveau s'abaisse, comme on le sait, et le coefficient opto-cérébral s'abaisse aussi souvent (quelquefois jusqu'à 1 %) ou en tout cas reste

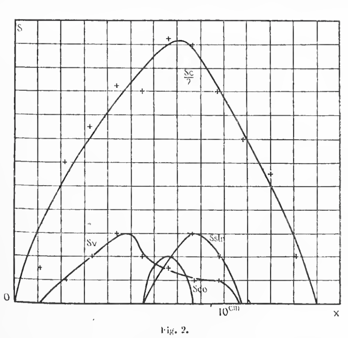


Fig. 2.

normal, tandis que le strio-cérébral a tendance à s'élever légèrement, quelquefois jusqu'à 1 %. Cela montre que la réduction volumétrique ne frappe pas uniquement les éléments corticaux, mais encore les ganglions de la base et plus particulièrement la couche optique. Ce résultat s'explique sans doute par les connexions de la couche optique avec le cortex, plus intimes que celles du corps strié.

* * *

Dans les syndromes extrapyramidaux, les coefficients volumétriques cérébraux subissent des modifications que nous avons étudiées sur neuf cerveaux entiers. Les diagnostics cliniques (vérifiés histologiquement)

étaient les suivants : maladie de Wilson : 1 cas ; chorée d'Huntington : 3 cas ; encéphalite épidémique aiguë : 2 cas ; encéphalite épidémique chronique avec parkinsonisme : 3 cas. Les résultats sont rapportés dans le tableau ci-joint.

	Volume total (en cm³).	Ventricules (en cm³).	Coeff. ventriculo-cérébral (%).	Couches optiques (en cm³).	Coeff. opto-cér. (%).	Corps striés (en cm³).	Coeff. strio-céréb. (%.)
Chiffres normaux approximatifs.......	1100	10	1	20	1,5 à 2	25 à 30	3
Maladie de Wilson.....	953	33	3,5	12	1,3	19	2,1
Chorée chronique.							
I...............	884	40	4,5	12	1,4	15	1,7
II...............	929	56	6	14	1,5	18	1,9
III..............	908	54	5,9	13	1,4	20	2,2
Encéphalite aiguë.							
I...............	1136	12	1,1	20	1,8	35	3,1
II..............	1283	0	0	28	2,2	51	4
Encéphalite chronique.							
I...............	1026	13	1,3	17	1,7	29	2,8
II..............	1081	11	1	16	1,5	30	2,8
III..............	991	11	1,1	18	1,8	27	2,7

On voit que la maladie de Wilson et la chorée d'Huntington présentent des analogies volumétriques nettes : diminution du volume total du cerveau, augmentation du volume absolu des ventricules et du coefficient ventriculo-cérébral, diminution des volumes absolus des corps opto-striés avec diminution des coefficients opto et strio-cérébraux. Ainsi se trouve apprécié quantitativement un fait souvent signalé qualitativement.

En revanche, l'encéphalite épidémique semble avoir peu d'influence sur la volumétrie cérébrale. Tout au plus trouve-t-on, dans l'encéphalite chronique, un très léger abaissement du coefficient strio-cérébral. Signalons aussi le cas II d'encéphalite aiguë (encéphalite myoclonique rapidement mortelle) où il existait une congestion considérable du cerveau en général et des corps opto-striés en particulier traduite par l'effacement à peu près complet des ventricules avec élévation très marquée des volumes absolus et relatifs des corps opto-striés.



Tels sont les premiers résultats de nos recherches. Nous ne les donnons d'ailleurs qu'à titre d'exemple, pour montrer l'intérêt qu'il peut y avoir, au moins dans certains cas, à préciser ces valeurs numériques. En terminant nous voudrions attirer l'attention sur ce fait que la technique que nous avons décrite est bien plus longue à exposer et à décrire qu'à exécuter. Il ne faut à aucun degré être mathématicien pour la réaliser. Si, d'autre part, nous considérons que l'examen histologique d'un

cerveau suppose obligatoirement le découpage méthodique et le dessin de quelques coupes, nous en arrivons à cette conclusion que l'établissement des valeurs numériques d'une volumétrie cérébrale demande un supplément de travail qui n'excède pas une demi-heure ou trois quarts d'heure. Dans bien des cas, ce temps ne sera pas perdu.

(Travail du service et du laboratoire de M. le Professeur Raviart.)

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 15 mai 1929

Présidence de M. J. PELNAR

L'hémiballisme, le ballisme aigu et le corps de Luys, par le Pr PELNAR et Pr SIKL. (Paraît dans ce numéro comme mémoire original).

Caractère du délinquant au point de vue de la lutte contre la criminalité, selon le projet de loi pénale tchécoslovaque, par M. F. MACHULA, commissaire de la police.

La criminalité est-elle une maladie ? par M. J. VITEK. Exposé des conceptions de l'école neuropsychiatrique du Pr Claude, de Paris, et des Prs MAIRET et EUZIÈRE, de Montpellier.

CONGRÈS DES ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

de France et des pays de langue française

XXXIIIe session. — BARCELONE, 21-26 mai 1929.

RAPPORTS

I. — NEUROLOGIE

1° Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques (étude clinique), par M. Alajouanine (de Paris).

Le rapporteur décrit ces troubles qui sont loin d'être négligeables :

a) *Au point de vue séméiologique*, les uns sont *subjectifs* : paresthésies des extrémités et fourmillements, paresthésies du tronc avec sensation de « plaque rigide », paresthésies d'apparence électrique (décharge, contact), dysesthésies thermiques rappelant celles du symptôme thalamique, dysesthésies profondes ; les douleurs sont loin d'être exceptionnelles (névralgies faciales, causalgies, douleurs fulgurantes, douleurs musculaires et articulaires, céphalées, prurits), tous symptômes fréquents surtout dans les périodes initiales et plus rares en tant que forme morbide spéciale (*sclerosis multiplex dolorosa* de Müller.)

Les autres sont *objectifs* : hypoesthésies soit tactiles pures, soit dissociées à prédominance thermique, soit globales, ou anesthésie totale d'aspect ascendant lorsqu'il s'agit de poussées évolutives graves (Babinski, Claude, Guillain) ; astéréognosie et troubles de la sensibilité profonde, que Birley et Dudgeon trouvent, à l'état plus ou moins net, dans 65 % des cas ;

b) *Au point de vue diagnostique*. Aucun de ces symptômes n'étant caractéristique, le diagnostic différentiel s'impose avec : les affections

du neurone périphérique (polynévrite), facile, sauf dans les cas de névraxite ; les affections médullaires comme les compressions au début de la syphilis ; les tumeurs cérébrales et certaines névraxites épidémiques (avec lesquelles il paraît exister des intermédiaires), enfin avec les accidents pithiatiques.

2° **Les troubles sensitifs de la sclérose en plaques (étude historique, générale, pathogénique et thérapeutique)**, par M. Rodriguez-Arias (de Barcelone).

Ces symptômes ont été entrevus par Grasset, par Freund (1891) et discutés en 1924 à la Société de Neurologie de Paris. Le diagnostic est aidé par les réactions humorales : hyperalbuminose et lymphocytose très discrètes, positivité faible des réactions colloïdales avec négativité des sérologiques (Wasserman, Vernes).

Tout se passe au point de vue anatomique et clinique comme s'il s'agissait d'une *infection diffuse* du système nerveux qui donnerait lieu, au point de vue sensitif, à des altérations périphériques, radiculaires, cordonales et encéphaliques, notamment spino-thalamiques. Malgré l'inexorabilité thérapeutique du processus morbide, on a retiré quelque bénéfice de l'emploi du salicylate de soude intraveineux, de l'urotropine ou de ses succédanés (atophanyl), des arsenicaux et des néo-arsenicaux à doses modérées et surtout de l'antimoine (stibosan intraveineux). Les autres médications, comme les vaccins, la malariathérapie, donnent peu de résultat ; on peut aussi conseiller la radiothérapie et les agents physiques antidouloureux, ou encore le choc rachidien produit par une demi-goutte de tartro-bismuth sodique soluble. Tous les autres traitements ne peuvent être que symptomatiques.

Discussion.

M. Sebek (de Prague) a étudié à ce point de vue 75 cas qui lui permettent de confirmer les résultats rapportés. Ces troubles sensitifs apparaissent comme fréquents quand on les recherche. Il s'agit de lésions de nature radiculaire et aussi sympathique. Au début de l'affection, il existe une irritabilité du système nerveux végétatif avec exagération des réflexes vagosympathiques, ce syndrome pouvant se manifester dans les périodes « précliniques ».

M. Laignel-Lavastine (de Paris) confirme des remarques de M. Sebek et rapporte 26 cas de troubles sensitifs. Ils sont constants dans les sclésoses de fraîche date. L'excitabilité orthosympathique, démontrée par certaines constatations cliniques telles que le prurit et l'action favorable du tartrate d'ergotamine (inhibiteur de l'orthosympathique), existe au début et dans les périodes évolutives ; elle a été démontrée par lui en 1902 (observation princeps : lésion du grand splanchnique et du ganglion semi-lunaire gauches).

M. Abadie (de Bordeaux) rappelle l'historique de la question, montrant que, mentionnés dans les premières observations, les troubles sensitifs qu'on avait pourtant décrits jusque dans les formes « pseudo-tabétiques », furent considérés, après Vulpian et Charcot, comme secondaires, par suite de la schématisation différentielle des tableaux cliniques ; ils ont été de nouveau décrits par Pitres puis Freund. On doit

les considérer actuellement comme non seulement fréquents, mais d'une réelle valeur diagnostique.

M. Ley (de Bruxelles) souligne les difficultés du diagnostic différentiel avec l'hystérie. L'influenciation de ces troubles dans la sclérose en plaques par la suggestion montre que ce caractère n'est pas pathognomonique de l'hystérie.

M. Poussepp (de Dorpat, Finlande) rapporte 2 cas d'algies de cette nature opérés, dont l'un avec succès, chez lequel on avait obtenu seulement une amélioration par la radicotomie ; chez lui, seule la cordotomie fut efficace.

M. Anglade (de Bordeaux) rappelle l'extrême dissémination des lésions, ce qui explique la fréquence de ces symptômes. Il rapporte l'observation d'une malade, ancienne mélancolique intermittente et atteinte d'une forme douloureuse de sclérose chez laquelle les lésions, assez analogues à celles de l'encéphalite, prédominaient dans la couche optique.

M. Porot (d'Alger) rapporte 3 observations de troubles sensitifs tout à fait analogues à ceux de la sclérose en plaques (avec le signe de la « décharge électrique » en particulier), causés par une intoxication médicamenteuse par le *stovarsol* en injection, et met en garde les praticiens contre les accidents polynévritiques spéciaux que ces médications nouvelles, si en vogue chez les intestinaux, provoquent facilement.

II. — PSYCHIATRIE

Du rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des maladies mentales, par MM. Hamel (de Maréville) et Lopez-Albo (de Zaldivar).

Les auteurs du rapport, après avoir résumé la question des psychoses syphilitiques, étudiée par Plaut, Kraepelin, Klein et les élèves de Claude, envisagent successivement :

1° Le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'étiologie des psychopathies de l'enfance et de l'adolescence, qu'ils établissent d'après des recherches cliniques et biologiques portant sur 111 cas, en se basant principalement sur les données du laboratoire (réaction de Bauer-Hecht modifiée avec détermination de l'index hémolytique ; réaction de Calmette au sérum chauffé ; procédé de Jacobsthal avec fixation à la glacière, et aussi réaction d'opacification de Meinicke au tolu-antigène). L'hérédo-syphilis est décelée dans 83 % des cas.

2° Les bases du diagnostic de l'hérédo-syphilis chez l'adulte, tant cliniques qu'humorales, qu'ils établissent notamment sur 800 réactions de fixation (sérum et liquide céphalo-rachidien) ; ce qui donne un pourcentage variant de 6 à 33 suivant les affections pour le sérum et de 2 à 11 pour le liquide rachidien, en définitive de 14 à 42 dans l'un ou dans l'autre. L'hyperalbuminose est encore plus fréquente (de 38 à 100). Ces statistiques, établies à Maréville, sont complétées par celles de l'asile de Zaldivar, aux résultats comparables.

3° Le rôle étiologique et pathogénique de l'hérédo-syphilis dans quelques syndromes tels que l'*épilepsie*, la *dégénérescence mentale héréditaire*, la *démence précoce*, la *psychose maniaco-dépressive*, la *confusion mentale*, la *psychose hallucinatoire chronique*, l'*alcoolisme*, la *paralysie générale*, les *névroses*, les *prédispositions aux toxi-infections*, la *délinquence* et la *criminalité*.

La syphilis héréditaire est responsable de la plupart des formes d'arriération mentale ; son rôle est important, sans être prépondérant, dans l'épilepsie. On ne peut établir actuellement le rôle qu'elle joue en tant que cause prédisposante dans l'étiologie des grandes formes de psychoses constitutionnelles, non plus que celui qu'elle joue en tant que cause déterminante dans celle de certains syndromes survenant chez des héréditaires. L'hérédité névropathique n'est parfois qu'une hérédité syphilitique de 2e ou 3e génération. Les auteurs réclament des statistiques détaillées et des recherches biologiques en séries.

Discussion.

M. Babonneix insiste sur l'importance du débat actuel. Il montre quel rôle capital joue l'hérédo-syphilis en neurologie infantile, qu'il s'agisse des troubles moteurs : hémi ou diplégies spasmodiques, convulsions, épilepsie, ou intellectuels, propres aux encéphalopathies infantiles, et demande à ses collègues de bien vouloir, dans leurs services respectifs, procéder à une vaste enquête portant sur les antécédents, tant héréditaires que personnels ; sur les symptômes associés ; sur les réactions sérologiques ; sur les résultats nécropsiques. Pourquoi cette enquête ? Parce qu'il s'y attache un intérêt social immense. Le jour où sera unanimement admis que la plupart des affections neuro-psychiatriques de l'enfance sont dues à l'hérédo-syphilis, il faudra intensifier par tous les moyens la lutte contre le tréponème, et au traitement symptomatique, dont les effets sont si limités, substituer le seul traitement efficace, le traitement prophylactique.

MM. Laignel-Lavastine et Jean Vinchon apportent à l'appui du rapport de MM. Hamel et Lopez-Albo quelques remarques relatives à la fréquence de l'hérédo-syphilis chez les malades qui viennent à la consultation neuro-psychiatrique de la Pitié.

Les plus nombreux sont les débiles mentaux et les déséquilibrés émotifs ou imaginatifs chez lesquels le traitement spécifique donne de très beaux résultats, même quand les réactions humorales sont restées négatives.

La très grande fréquence de l'hérédo-syphilis chez les psychasténiques mérite de retenir l'attention. Cette question est liée à celle de la vagotonie hérédo-syphilitique, affection constitutionnelle bien nette, qui est à la base de nombreux syndromes psychiques.

L'épilepsie hérédo-syphilitique est bien connue ; les exemples en sont légion.

Le rôle de l'hérédo-syphilis dans certaines cyclothymies et psychoses périodiques est démontré par l'effet du traitement. Le rôle de celui-ci est beaucoup plus discutable chez les déments précoces.

La guérison de certains cas d'automatisme mental, après traitement spécifique, permet de les considérer comme organiques et hérédo-syphilitiques. La syphilis des ascendants détermine d'ailleurs des troubles mentaux dans leur lignée par des processus très divers.

M. Hesnard (de Toulon) admet l'extrême fréquence de l'hérédo-syphilis en psychiatrie, mais met en garde contre la conclusion qu'on pourrait en tirer qu'il s'agit toujours de psychoses de nature spécifique. Il ne faut pas tomber dans le préjugé qui consiste à considérer comme spécifique toute affection chez un hérédo-spécifique. Beaucoup de ces cas résistent à tout traitement. Les documents accumulés par la psychiatrie contemporaine affirment que le tempérament humoral, la « syphiloclasie » ne suffisent pas à expliquer la complexité vivante de la psychose, altération de la personnalité humaine tout entière telle qu'elle repose sur une perturbation banale, commune à toutes les étiologies héréditaires, de l'être effectif. Au point de vue historique, Hesnard rappelle les travaux de Régis sur la descendance des paralytiques géné-

raux, et insiste sur la fréquence de l'hérédité spécifique *non décelable* (cliniquement ou humoralement) chez les nerveux et les mentaux.

M. Courbon (de Paris) reprend cette question de la syphilis « latente », aussi fréquente en psychiatrie que dans les autres domaines de la médecine. Tout en repoussant le « pansyphilitisme » de certains auteurs, il indique quelle importance pratique revêt cette étiologie qu'on pourrait combattre, dissimulée derrière le silence clinique. Il réclame des législateurs la création des « fiches biologiques obligatoires », qui, seules permettraient d'établir de sûres statistiques et de combattre le fléau héréditaire.

M. Anglade (de Bordeaux) établit un parallèle entre cette étiologie et celle des autres facteurs héréditaires, dont la tuberculose. Il réclame, parallèlement aux études biologiques, des recherches anatomiques et rappelle les deux grandes modalités d'action altérante de la syphilis sur le cerveau, vasculaire et parenchymateuse, cette dernière étant directement génératrice de troubles psychiques.

M. Porcher (de Lille) rappelle les hypothèses biologiques actuelles concernant l'action de la syphilis à la 2e ou 3e génération, et l'action la moins connue de la syphilis, le processus toxémique, lequel agit en dehors de toute altération morphogénétique. Les statistiques publiées n'ont de valeur que si on les établit en comparaison avec les normaux et en ne retenant les parallèles qu'entre des malades appartenant à des contrées comparables par leur coefficient d'infection normale. Porcher critique avec esprit les explications verbales comme la « psychosyphiloclasie » qui ne nous apprennent rien ».

M. Péry rappelle les types de la syphilis héréditaire et, d'après la pratique des tests pharmacodynamiques, montre que les formes acquises sont toujours quelque peu endocriniennes, tandis que les héréditaires sont spécialement dystrophiques.

M. Ley (de Bruxelles) précise certains points de la thérapeutique spécifique en psychiatrie et spécialement les effets, encore incertains mais encourageants, du traitement spécifique combiné aux chocs pyrétiques et à la malarisation, chez les hérédi-taires.

M. J. Lépine (de Lyon) appelle l'attention sur la question de certains types cliniques d'instabilité mentale et surtout motrice se montrant chez les enfants qui commencent à marcher ; ils lui paraissent être caractéristiques de l'hérédo-spécificité.

M. Adam (de Ruffach), à propos des fiches à établir en vue des statistiques de l'hérédité, montre, par le nombre impressionnant des ascendants de chaque individu, la difficulté de telles recherches dans la pratique.

III. — MÉDECINE LÉGALE

1° Des conditions de l'expertise médico-légale psychiatrique criminelle, par M. Sanchis-Banus (de Madrid).

Le rapporteur expose l'aspect théorique et, en quelque sorte, philosophique de la question.

L'expertise psychiatrique en matière de droit criminel est destinée à convaincre le juge ; il est à souhaiter que la culture des hommes de loi s'oriente de plus en plus dans le sens biologique.

L'expertise psychiatrique doit être compétente et libre ; on adoptera donc des mesures destinées à empêcher la désignation directe des experts par les parties ; on déclarera obligatoire l'examen psychiatrique de tout sujet détenu en prison préventive. Enfin, il est nécessaire que l'expertise psychiatrique porte exclusivement sur des problèmes psychiatriques. La tendance actuelle des codes étant de formuler la responsa-

bilité en termes psychologiques (conscience du dommage et liberté d'action), il est nécessaire de déclarer qu'*un psychiatre ne peut déterminer par les données de sa science si un coupable est responsable ou non du délit qu'il a commis*. Et cela parce qu'un psychiatre ne peut vérifier par les moyens propres à la science si un sujet est capable ou non de comprendre le caractère illicite de ses actes. De même un psychiatre ne peut vérifier par les moyens propres à la science si un sujet est libre ou non de se déterminer : d'ailleurs le délit est un moment de la conduite humaine qui suffit au processus de dissolution et de libération de certains strates de la personnalité.

La justice pénale de l'avenir devra s'appuyer sur la psychiatrie comme sur la science pour elle fondamentale.

2° **Les conditions de l'expertise médico-légale psychiatrique criminelle ; les annexes psychiatriques des prisons**, par M. Vullien (de Lille).

Le rapporteur expose les *conditions subjectives* de l'expertise mentale qui se résument dans la parfaite éducation psychiatrique de l'expert ; puis les *conditions matérielles* de cette expertise : conditions générales, en particulier la question des « aliénés dans les prisons » traitée déjà par Taty, Pactet et Colin, Régis, Monod, et celle du dépistage des « oubliés » (anormaux, impulsifs, irritables, suggestibles, passionnés) ; les *conditions matérielles*, insistant sur ce qu'il faut souhaiter que l'expert trouve dans le milieu, les renseignements, etc., il envisage le placement à l'asile des prévenus, le placement, plus facile et moins dangereux, dans une maison ou un quartier d'observation ; enfin les *conditions morales* et la fameuse question de la « responsabilité », concept qui reste malgré tout ennuagé de métaphysique. Il expose les dangers de la « responsabilité atténuée ». Il souhaite des *conditions meilleures d'expertise* ; c'est-à-dire qu'il demande : 1° la création dans les prisons d'annexes psychiatriques, comme en Belgique ; 2° la modification des ordonnances d'expert : au lieu de glaner dans ce chaos qu'est la personnalité du psychopathe des vestiges douteux de personnalité, l'expert s'attachera à des recherches positives (incorrigibilité du prévenu, intimidabilité, perfectibilité) et demandera la dissociation des caractères afflictif et infamant de la peine.

M. Vullien termine par quelques observations sur les conditions spéciales de l'expertise mentale chez l'enfant délinquant.

Discussion.

M. Ley (de Bruxelles) rappelle l'organisation pénitentiaire de Belgique, qui déjà a fait ses preuves. Quant à la proposition de certains psychiatres français de placer le criminel en observation dans un service psychiatrique ouvert, cela offre de très sérieux inconvénients ; la solution belge des annexes psychiatriques des prisons est beaucoup plus satisfaisante.

M. Courbon (de Paris) approuve cette opinion du professeur Ley, et critique la

notion théorique et philosophique de « responsabilité » qu'il voudrait voir remplacer par celle, médicale et pratique, de « capacité de se conduire socialement en conformité avec la loi » ; il approuve la conception pragmatique de l'expertise et propose les moyens de rendre utilisables par le juge les résultats de l'observation psychiatrique, sous la forme d'une méthode qu'il a exposée avec Charon en 1923.

M. Hesnard (de Toulon) aurait souhaité des conclusions d'ordre plus pratique sur un terrain où tous les médecins s'accordent sur l'imprécision et le danger du terme responsabilité, surtout lorsqu'il s'agit de la « responsabilité atténuée ». Il serait certainement possible d'obtenir des pouvoirs publics l'usage de certaines questions posées par le juge à l'expert dans le but d'apprendre de celui-ci jusqu'à quel point tel prévenu relève du médecin, s'il est intimidable, etc., en un mot d'obtenir un avis scientifique sur la conduite à tenir à l'égard du criminel. Il déplore l'insuffisance de nos connaissances actuelles en matière de criminologie normale autant que pathologique, et croit à l'avenir d'une psychologie criminelle qui rendra les plus grands services à la justice, comme la « connaissance de l'homme » (*Menschenkenntniss*) et la psychanalyse en rendent à la psychologie pratique et clinique, et à l'orientation professionnelle et psychotechnique au travail industriel.

M. Fribourg-Blanc (du Val-de-Grâce) expose les conditions de l'expertise mentale dans l'armée en insistant sur l'intérêt du dépistage des anormaux et invalides mentaux à leur entrée dans l'armée, les engagés volontaires fournissant un énorme contingent de délictueux et de clients des conseils de guerre. Le point intéressant est le dépistage de la dissimulation des tares mentales.

M. Pérussel (de Tunis) approuve ces remarques en les appliquant aux troupes d'Afrique qui regorgent de tarés mentaux dont aucune vérification psychiatrique sérieuse n'arrête l'entrée dans l'armée, y compris les indigènes.

M. Saforcada (de Barcelone) précise certains points expliquant la divergence de conception entre médecins et magistrats dont il souhaite l'éducation biologique. La notion de responsabilité atténuée est dangereuse par l'impunité qu'elle garantit à des individus souvent dangereux. Il demande l'application dans tous les pays de l'organisation médico-criminelle belge et voudrait rendre l'expertise mentale obligatoire pour tous les prévenus.

M. Laignel-Lavastine constate que la question si controversée de la responsabilité n'a pas fait un pas depuis les interventions fort justes de son maître G. Ballet, que les rapporteurs d'ailleurs reproduisent sous une forme nouvelle. Il y a dans ce concept des facteurs d'ordre social qui ne regardent que les juges ; il faudrait que la mission confiée à l'expert ne dépassât pas sa compétence. Il précise la question de la responsabilité des pervers sexuels « ingénus » que la clinique affirme être des malades dysendocriniens. Il rejette comme dangereuse la notion de responsabilité atténuée.

M. Pailhas (d'Albi) attire l'attention sur l'expertise de l'enfance délinquante et aussi sur celle de l'extrême vieillesse, non envisagée dans les rapports. Tout malade au delà de 70 ans devrait être expertisé. Il réclame, comme les autres orateurs l'éducation biologique des magistrats.

COMMUNICATIONS

A. — Communications sur l'hérédo-syphilis dans les maladies mentales.

L'hérédo-syphilis latente chez les névropathes, par M. Hesnard (de Toulon).

L'auteur communique un groupe d'observations de grands psychiasténiques à ascendance hérédo-syphilitique démontrée par l'aveu ou l'examen clinique des parents. Il s'agit, le plus souvent, comme l'a déjà signalé Freud, de syphilis guérie, ou clinique-

ment et humoralement silencieuse chez le père, donnant chez le descendant des syndromes névropathiques graves, non influençables par le traitement spécifique et caractérisés psychiquement par une arriération affective avec refus énergique de la vie sexuelle adulte. Il faut noter l'existence fréquente chez les parents de la parasyphilis. Ces syndromes se caractérisent de façon différentielle : 1° par la psycho-résistance, permettant toutefois une amélioration notable par la psychiatrie ; 2° par l'intensité des symptômes neuro-végétatifs ; 3° par le fait que le malade névropathe considéré est intercalé entre des individus encore plus gravement tarés (psychose, épilepsie) et des individus moins nerveux ou normaux : ce qui vérifie la loi de l'extinction progressive de la tare héréditaire au fur et à mesure qu'on s'éloigne de l'infection primitive.

Considérations sur l'hérédo-syphilis en psychopathologie infantile, par MM. VERMEYLEN et DECAMPS (de Bruxelles).

Les formes mentales de l'hérédo-syphilis peuvent être divisées en : 1° formes congénitales à manifestations déficitaires (oligophrénies de tous les degrés) et à troubles du caractère ; 2° formes tardives, se produisant de préférence pendant la période pubérale, et ayant tantôt une évolution démentielle (démence simple type Morel, paralysie générale), tantôt une évolution vésanique (syndrome psychasthénique schizophrénique, maniaque). Chacun de ces cas peut dépendre tantôt de lésions cicatricielles stationnaires provenant souvent d'une syphilis de 2e génération, tantôt de manifestations fonctionnelles évolutives surtout fréquentes dans les hérédo-syphilis de première génération ; les réactions sérologiques sont d'autant plus nettes et plus positives qu'on passe des premières formes aux secondes.

L'arsaminol dans le traitement des syndromes mentaux d'origine syphilitique, par MM. HAMEL, VERAIN et Mlle TOUSSAINT.

Les syndromes hallucinatoires chroniques postmalariques dans la paralysie générale, par M. LAFORA.

L'hérédo-syphilis chez les malades de la consultation neuropsychiatrique de la Pitié, par MM. LAIGNEL-LAVASTINE et J. VINCHON.

B. — COMMUNICATIONS SUR LES TROUBLES SENSITIFS DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES.

Contribution à l'étude des troubles sensitifs dans la sclérose en plaques.

MM. ABADIE et LAUBIE (de Bordeaux) communiquent 51 observations de sclérose en plaques recueillies à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, parmi lesquelles 56 font mention de troubles sensitifs évidents. Dans 17 cas existaient des troubles subjectifs dans la période initiale : crampes douloureuses, céphalées, lassitude ou trémulation, paresthésie, etc. Dans 32 cas, des symptômes sensitifs ont été mentionnés en dehors des poussées évolutives, 2 cas présentaient la forme de « sclerosis multiplex dolorosa ». Les auteurs insistent sur la fréquence des troubles de la sensibilité profonde.

Les troubles nutritifs de la sclérose en plaques, par M. SEBEK (de Prague).

C. — COMMUNICATION SUR LES CONDITIONS DE L'EXPERTISE MENTALE CRIMINELLE.

Les conditions de l'expertise mentale et de l'assistance médicale aux enfants délinquants en Belgique, par M. VERMEYLEN (de Bruxelles).

En Belgique et particulièrement à Bruxelles, le médecin collabore avec le juge des enfants à toutes les mesures de protection et d'assistance qui doivent être prises à

l'égard des jeunes délinquants ; à Bruxelles tous les enfants délinquants subissent une expertise médico-mentale succincte avant que le juge ne prenne une décision à leur égard. Dans les cas complexes, l'enfant est envoyé à une école d'observation afin de compléter l'expertise. Au cours du traitement rééducatif, il peut être renvoyé à l'école d'observation pour complément d'examen s'il manifeste des symptômes morbides nouveaux.

Enfin les jeunes délinquants anormaux, renvoyés des poursuites ou sortis des établissements de rééducation, restent sous la surveillance médicale du Dispensaire d'Hygiène mentale infantile. Le médecin y est assisté d'auxiliaires sociales spécialisées et exerce ses fonctions en étroite collaboration avec le juge des enfants.

L'expertise médico-légale psychiatrique, par MM. Vervaeck, Héger et Ley.

Recherches sur les causes pathologiques de la délinquance infantile et juvénile, par MM. Drouet et Hamel.

Etiologie de la folie morale, par MM. Laignel-Lavastine et H.-M. Fay.

D. — Communications diverses.

A propos des recherches sur les troubles moteurs extrapyramidaux provoqués par la bulbocapnine, par le Prof. A. Donaggio (de Modène.)

L'auteur rappelle avoir démontré en 1923 que la doctrine qui localise le syndrome extrapyramidal dans les ganglions de la base ne correspond pas d'une façon exacte aux fait. d'observation. Il a formulé une *doctrine cortico-nigrique* en rapport avec les études qui lui ont démontré, dans des formes de rigidité extrapyramidale (parkinsonisme encéphalitique), l'existence de lésions dans l'écorce frontale et dans le locus niger, et l'absence de lésions dans les ganglions de la base. Il a apporté à ce sujet des contributions ultérieures aux Congrès de Bruxelles (1924), de Paris (1925), de Genève (1926) L'auteur rappelle aussi les confirmations que ces résultats ont reçues. De même il a affirmé l'origine corticale du syndrome catatonique au Congrès de Genève (1926), et à l'occasion de la discussion sur le Rapport de M. Divry au Congrès d'Anvers. (*Revue neurologique*, octobre 1928.)

A. Donaggio a étudié au point de vue anatomique le syndrome catatonique expérimental qu'on obtient avec la bulbocapnine selon les recherches de De Jong et de Baruk : ces auteurs trouvent au point de vue expérimental et clinique des signes d'atteinte corticale importante à la base de ce syndrome. Tout en considérant qu'une comparaison entre la pathologie humaine et les phénomènes obtenus expérimentalement chez les animaux présente des difficultés, Donaggio a étudié ce syndrome expérimental pour essayer de déterminer la localisation des lésions provoquées par la bulbocapnine dans les centres nerveux. Il a appliqué ses méthodes à ces effets. De ses recherches précédentes sur le réseau neurofibrillaire qu'il a décrit dans la cellule nerveuse, il résulte que cette formation est très résistante, chez les mammifères adultes, aux causes qui agissent isolément (« loi *de la résistance* »). C'est pour cela qu'en se basant sur la seconde loi qu'il a formulée (*loi de la vulnérabilité du réseau neurofibrillaire chez les mammifères adultes vis-à-vis de particulières actions combinées de causes expérimentalement déterminées*), et sur l'action révélatrice de la réfrigération (qui selon ses recherches provoque des conglutinations neurofibrillaires dans les éléments cellulaires sur lesquels s'exerce avec prévalence l'action des substances toxiques ou d'autres conditions morbides), il a fait ses recherches en associant chez le chat adulte l'action de la réfrigération à celle de la bulbocapnine, en ayant la précaution de provoquer l'intoxication aiguë (pour éviter des complications secondaires) et de se servir de doses moyennes.

Dans ces conditions particulières (action combinée de l'intoxication aiguë — avec des doses moyennes de bulbocapnine — et de la réfrigération, chez le chat adulte), on voit dans les centres nerveux, examinés par la méthode de l'auteur, que le réseau fibrillaire de la cellule nerveuse présente des lésions, sous forme de conglutination, dans l'écorce cérébrale, tandis que les phénomènes conglutinatifs ne se présentent pas dans d'autres parties du névraxe. Ainsi de ces recherches pratiquées avec la méthode IV et avec le procédé de révélations des lésions proposé par l'auteur, résulte que des troubles moteurs extrapyramidaux déterminés expérimentalement peuvent être en rapport avec des lésions évidentes de l'écorce cérébrale. L'auteur conclut qu'il faut ajouter ces faits aux résultats antérieurs qui donnent confirmation à sa doctrine *sur la localisation prédominente de la motilité extrapyramidale dans l'écorce cérébrale.*

Noyaux gigantesques avec transformation kystique et inclusions dans les cellules hépatiques au cours des syndromes wilsoniens, par M. GUIRAUD.

La base anatomique de l'emprostotonus, par M. ZAND.

Les grandes formes cliniques et anatomiques de la sénilisation cérébrale, par M. ANGLADE.

Cartes de mongolisme, par M. BABONNEIX.

Un cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique, par MM. BANUS et ABAUNZA.

Un cas de tumeur du 4e ventricule diagnostiqué « in vitam », par MM. BANUS et BUENO.

Encéphalite aiguë au cours de la rougeole, par MM. TOLOSA et E. MONTÉ.

Essai pathogénique de la psychose hallucinatoire chronique, par MM. LEROY et MEDAKOVITCH.

Quelques remarques sur le tonus musculaire extrapyramidal, par M. PERPINA.

Remarques cliniques à propos de la contracture dite hémiplégique, par M. PERPINA.

Sur 2 cas de neurofibromatose, par MM. TOLOSA et COLOMER.

Etude comparative des réactions de Lange et de Guillain, par MM. B. RODRIGUEZ-ARIAS et J. CATASUS.

Un cas de paralysie générale infantile, par MM. RODRIGUEZ-ARIAS et J. JUNCOSA.

Sur les érythrodermies produites par le luminal sodique, par MM. B. RODRIGUEZ-ARIAS et GARCIA GONZALO.

Un cas de tabes sans réactions humorales, par M. ARMENGOL DE LLANO.

Quelques cas de tumeurs spinales, par M. POUSSEPP.

Crises gastriques tabétiques accompagnées de paroxysmes d'hypertension artérielle, par MM. FERRER, SOLERVICENSI et PANELLA.

Paraplégie flasque d'origine médullaire au cours d'un processus hépatorénal cirrhogène, par MM. F. Solervicens et G. Ribas.

Méningo-encéphalite syphilitique fébrile, par M. F. Solervicens et Tolosa.

Présentation d'une table de mesure de la chronaxie chez l'homme et les animaux, par M. Bourguignon.

La paralysie générale à la clinique psychiatrique de Sn. Baudilio, par M. A. Rodriguez-Morini.

Le mutisme absolu négativiste et son traitement, par M. Soler-Martin.

Résultats statistiques du traitement des schizophrènes, par M. Répond.

Les enfants pervers, par M. Laignel-Lavastine.

Diagnostic différentiel de la psychasthénie et de la schizophrénie, par M. Lafora-Germain.

Influence de l'alcool sur la criminalité sexuelle, par MM. Rogues de Fursac et Caron.

Recherches sur l'équilibre acido-basique chez les anxieux et considérations thérapeutiques, par MM. Drouet, Hamel et Vorain.

Hôpital psychiatrique et assistance externe, par M. J.-M. Pameijer.

Note préliminaire sur le traitement de la démence précoce par la méthode de Walbrun, par MM. Rodriguez-Arias et M. Artigues.

La paralysie générale à la clinique psychiatrique de Sn. Baudilio, par M. A. Rodriguez-Morini.

Le mutisme absolu négativiste et son traitement, par M. Soler-Martin.

L'arrêt du temps et le trouble instinctif dans la schizophrénie, par M. Sarro.

La valeur pathognostique du syndrome de Ganser, par M. Haskovec.

La théorie psaychanalytique des obsessions, par M. R. de Saussure.

Les réactions paranoïdes des aveugles, par M. S. Banus.

Quelques considérations sur une épidémie d'encéphalite léthargique observée dans un asile d'aliénés, par MM. Rodriguez-Arias et Morales-Velasco.

Les injections endo-veineuses de solutions hypertoniques en psychiatrie, par M. Mira.

Nouvelles orientations dans le traitement de l'alcoolisme, par M. Mira.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

BRUNSCHWEILER (H.) (de Lausanne). **Contribution à la connaissance de la « Microcephalia vera ». Etude de la fine organisation tectonique d'un cerveau microcéphale. Considérations sur les différentes significations biologiques possibles de cette organisation. Etude basée sur l'organisation tectonique et sur l'histogénèse du cerveau embryonnaire normal.** *Travail de l'Institut d'anatomie cérébrale de l'Université de Zurich,* Directeur Prof. C. de Monakow. Subventionné par le fonds de recherches scientifiques, J. Dejerine. Brochure in-8°, 128 pages, Art. Institut Orell Füssli, Zurich, 1928.

Le cerveau microcéphale étudié est celui d'un enfant de cinq ans. Ce cerveau représente le type pur d'une macrogyrie ou pachygyrie essentielle, existant en dehors de tout processus pathologique d'ordre général.

Ce cas, d'une extrême rareté, fourmille d'enseignements intéressants. A l'exception de la monstrueuse épaisseur de la couche corticale, les hémisphères cérébraux reproduisent, tant au point de vue des formes extérieures qu'au point de vue cytologique, l'ordonnance architectonique du quatrième mois. C'est un arrêt essentiel de développement des hémisphères.

Mais d'autres parties ont poursuivi leur développement. Ce sont celles qui sont le plus immédiatement nécessaires à la vie, comme le tronc cérébral, presque parfaitement développé.

Les plexus ventriculaires sont dans un étroit rapport avec l'état des organes dont ils assurent la nutrition. Les plexus du quatrième ventricule sont normaux, tandis que les plexus des ventricules latéraux sont restés embryonnaires. Le cervelet, dont la nutrition dépend du plexus du quatrième ventricule, est aussi beaucoup mieux constitué que les hémisphères cérébraux.

Les hétéropies sont du matériel cellulaire arrêté dans sa marche en avant et qui n'a pas atteint la région à la formation de laquelle il était destiné. Parfois les éléments nerveux ont tendance à aller loin dans les chemins habituels, comme dans certaines hétéropies où les cellules cherchent encore à vivre la vie la plus différenciée qui soit encore possible dans ces conditions perturbées, et s'organisent à des degrés divers, mais selon les lois qu'elles auraient suivies si elles avaient atteint leur but. D'autres fois, le protoplasma semble doué de forces novatrices et tente de s'adapter à des conditions nouvelles en improvisant des solutions neuves, comme par exemple dans cer-

tains trajets de fibres qui, ne pouvant utiliser leurs voies habituelles, semblent essayer de faire un détour pour aller tout de même vers leur but en empruntant une voie secondaire ; ou bien dans certains groupements de cellules, qui forment de petites colonies primitives adaptées à l'ambiance plus simple, et surtout dans une formation hétéropique, tout à fait extraordinaire, siègeant en plein pôle frontal, et n'ayant pourtant aucun des caractères de la substance grise du cortex cérébral, mais bien ceux de l'olive ou du noyau dentelé.

Quant à l'épaisseur extraordinaire du cortex, elle n'est pas entièrement expliquée par le développement considérable d'une substance interstitielle très primitive et très grossière. Mais l'examen de ses parties profondes a montré l'identité de leur composition avec celle de certaines hétéropies très primitives.

L'épaisseur monstrueuse des parties profondes du cortex, loin d'être une anomalie corticale sans hétéropie, était au contraire le maximum possible d'hétéropie, et s'assimile à une vaste hétéropie.

Quant aux plaques épendymaires, elles témoignent que le protoplasma a été altéré très précocement, avant toute formation de substances nerveuse proprement dite. Ceci touche à la question des voies protoplasmiques préformées, qui serviraient de canevas au cheminement des cellules et des cylindraxes. Et on peut entrevoir la possibilité que, dans certaines malformations cérébrales, le premier défaut tectonique ait sa racine dans une altération de la texture représentée par les ponts proto-plasmiques qui relient les cellules entre elles, avant qu'il y ait formation de fibrilles.

Ce cas de microcéphalie a en somme démontré que des arrêts de développement peuvent exister très purement en dehors de tout processus pathologique d'ordre général, tels que méningite, encéphalite, altération vasculaire, formation kystique, etc. Et nous voyons une fois de plus, combien sont justes les théories de V. Monakow qui reportent le principe de la tératologie du système nerveux central à des arrêts de développement.

Le cas n'a rien montré quant à la cause initiale de ces arrêts de développement, dits essentiels. Et le plus probable est qu'il s'agit d'une altération du germe lui-même, préexistante au tissu embryonnaire ou naissant avec lui. E. F.

Comité des recherches médicales de l'Université de Manitoba. Rapport sur la poliomyélite épidémique au Manitoba en 1928. (Report on the poliomyelitis epidemic in Manitoba, 1928). *Rapport n° 1, du Département de l'Hygiène publique et de la Santé*, brochure in-8° de 81 pages publiée par The Great West life Assurance Co », Winniperg, Canada, 1929.

Il s'agit de l'épidémie de poliomyélite aiguë qui sema l'alarme au Manitoba de juillet 1928 à mi-novembre. Il y eut dans la province 435 cas de paralysie infantile dont 302 à Winnipeg ou dans sa banlieue. On compta 37 décès, ce qui donne une mortalité de 8 1/2 %.

Le rapport actuel se base sur l'analyse de 161 cas étudiés avec tous les détails nécessaires. Cependant, quant au mode de contagion, des précisions n'ont pu être acquises, bien que les cas familiaux rendent évidente la possibilité de la transmission par les personnes ou par les objets d'usage commun.

La difficulté de protéger les enfants contre l'infection justifie l'anxiété des familles lorsque sévit une épidémie dans la région. On ne saurait trop recommander l'appel au médecin dès qu'apparaît un symptôme suspect. C'est de la précocité du diagnostic que dépend l'issue de la maladie, le traitement devant aussitôt intervenir. A cet égard les splendides résultats obtenus par l'emploi du sérum, lorsqu'il est administré à temps, permettent les plus belles espérances.

Le présent rapport comporte cinq parties, chacune rédigée par les collaborateurs ayant plus particulièrement porté leur activité sur un point particulier au cours de l'épidémie. Il s'y joint un appendice.

I. Orgnaisation du travail concernant la préparation et la distribution du sérum de convalescent. Recherches sur l'action de ce sérum au cours de l'épidémie du Manitoba, par C. R. Gilmour et A.-T. Cameron.

II. Distribution et relevé des cas dans l'épidémie de poliomyélite du Manitoba, par Mary Mac Kenzie, A.-T. Cameron et A.-J. Douglas.

III. Préparation du sérum de convalescent pour l'épidémie de poliomyélite à Winniperg, par Fred. Cadham.

IV. Résultats de la sérothérapie par le sérum de convalescent dans l'épidémie du Manitoba, par J.-M. Mac Eachern, Bruce Chown, Lennox G. Bell et Mary Mac Kenzie.

V. Résumé de la symptomatologie et des constatations de laboratoire concernant l'épidémie de poliomyélite aiguë du Manitoba, par J.-M. Mac Eachern, Bruce Chown Lennox G. Bell, et Mary Mac Kenzie.

Appendice : Pathologie de l'épidémie, par William Boyd.

Diagnostic de la poliomyélite à la période pré-paralytique, par Aycock et Luther.

Méthodes de surveillance sanitaire en usage dans la ville de Winnipeg, par A.-J. Douglas.

Méthodes de surveillance recommandées par le Département de l'Hygiène publique et de la Santé, par T.-A. Pincock.

Mémoires divers publiés sur la nature et le traitement de la poliomyélite du Manitoba au cours de l'épidémie. Thoma.

CHAGAS (Carlos), RABELLO (Ed.) et COSTA (G. da Moura). *Archives de la Fondation Gaffrée et Guinle.* Rio-de-Janeiro, 1928.

Le but de la fondation Gaffrée et Guinle est d'assister médicalement et de faire l'éducation hygiénique des victimes du fléau vénérien dans des services hospitaliers spécialement créés à cet effet.

L'œuvre ne serait pas parfaite si elle n'était pas complétée par une section d'enseignement et de recherches fonctionnant sous les auspices de la Commission technique de la Fondation. La première décision prise a été de publier en un volume les plus récents travaux des médecins ayant accepté d'assurer par leur science et leur travail la marche régulière de l'œuvre entreprise pour le profit des malades et de la collectivité.

Le premier volume des *Archivos da Fundacão Gaffrée e Guinle* renferme les articles suivants : Indice de perméabilité dans les affections syphilitiques du système nerveux, par A. de Assis et G. de Moura Costa. — Manifestations précoces do la syphilis cardiovasculaire, par da Cunha et Genival Londres. — Traitement de la syphilis nerveuse par la malaria, par Waldemiro Pires. — Nouvelle réaction colloïdale bicolorée, par H. Povoa et C. Luz. — Le traitement de la syphilis en clinique, par H. de Moura Costa. — Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen, par Waldemeiro Pires et Genival Londres. — Los accidents de l'arsénothérapie, par R. de Souza Coelho. — Dystonie de torsion, par W. Pires. — Ulcère tuberculeux de la bouche traité par courants de haute fréquence, par Pedro da Cunha et H. Povoa. — Psychoses syphilitiques précoces, par G. Lopes. — Etude clinique de la réaction de Lange, par W. Piza. — Thérapeutique par rayons ultra-violets, par Z. Goulart. — Pathogénie des accès paludéens, par H. Povoa et W. Piza. — Résumé de la thérapeutique actuelle de la syphilis, par Roberta de Souza Coelho. — Maladie de Friedreich, par W. Pires et Genival

Londres. — Syndrome de Froin typique transitoire, par H Povoa. — Valeur clinique de l'équilibre acido-basique du sang, par S. Telles. — Traitement de la syphilis héréditaire, par H. de Moura Costa. — Syndrome humoral des paralytiques généraux malarisés, par W. Pires et H. Povoa. — Syphilis de la rate, par M. Castro. — Nouvelle réaction colloïdale, par E.-A. Prado Pastana. — Traitement spécifique de la syphilis cardio-vasculaire, par M. Castro. — Hémo-sédimentation dans la syphilis, par H. H. Povoa. — Troubles oculaires de la neuro-syphilis parenchymateuse, par W. Pires et B. Cunha. — Sur l'action spirochéticide du bismuth, par A. de Toledo Piza. — La coagulation sanguine dans la réaction de Wassermann, par H. Povoa. — Paraplégie spasmodique familiale, par W. Pires. — Syndrome de Lannois, par M. Castro. — Syphilis ganglionnaire ou lymphatique simulant un abcès tuberculeux, par M. Castro. — La réaction novocaïno-formalinique dans la syphilis, par H. Povoa et W. de Toledo Piza. — Autohémothérapie et eczéma vulgaire chronique et récidivant, par O. de Luna Freire et M. Castro. — Bismuthothérapie dans la syphilis nerveuse, par N. Guerheim.

F. Deleni.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PHYSIOLOGIE

POPPI (Umberto). Sur la myélinisation des principaux systèmes de fibres dans le mésencéphale de l'homme et sur la constitution de la gaine myélinique. (Sulla mielinizzazione dei principali sistemi di fibre nel mesencefalo umano e sulla costituzione della guaina mielinica). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 2, p. 242-282, mars-avril 1929.

L'auteur rapporte en ce grand travail les observations qu'il a faites sur la myélinisation des faisceaux de fibres dans le tegmentum mésocéphalique du fœtus humain. Pour ce qui concerne la maturation des fibres du locus niger, il affirme que le faisceau pallido-pédonculaire et le stratum intermedium se myélinisent du huitième au neuvième mois de la vie intra-utérine.

Par contre, le faisceau temporo-pontin du tegmentum acquiert sa maturité, en même temps que le faisceau fronto-pontin, au deuxième mois de la vie extra-utérine.

L'auteur admet l'identité de la «voie collatérale du pédoncule cérébral» de Cajal et de son propre faisceau pallido-pédonculaire ; il apporte à l'appui de son opinion des preuves tirées de l'anatomie comparée.

La zone compacte du locus niger est constituée d'une couche cellulaire et d'une couche dorsale. Ce fait, qui s'observe si fréquemment chez le fœtus, se retrouve bien moins souvent chez l'adulte, et la stratification est aussi moins facile à reconnaître.

Relativement à la stucture de la gaine myélinique de la fibre nerveuse centrale, l'auteur affirme que les granulations de Besta ne se constatent pas dans les coupes obtenues par congélation, alors qu'on y retrouve bien, au contraire, le stoma alvéo-réticulaire décrit également par Besta (9 photos de coupes).

F. Deleni.

RUSSETZKI (Joseph). Sur un type alternant des syncinésies. *Encéphale*, an XXIV, n° 3, p. 251-259, mars 1929.

Dans un cas d'hémiparésie gauche d'origine cérébrale, l'auteur a observé, en plus des syncinésies globales et de coordination, des syncinésies alternantes.

La malade étant couchée sur le dos est priée de serrer fortement de la main droite un dynamomètre ou la main de l'expérimentateur. Cet effort suscite toujours un mouvement de flexion du bras gauche et une réponse variée de la jambe gauche, une fois en extension et la fois d'après en flexion. Cette alternance est régulière, quelle que soit la vitesse de répétition des efforts successifs de la main droite. Quand ces efforts successifs de la main droite étaient exécutés au métronome, la jambe gauche répondait par des mouvements alternant avec une précision mécanique.

Il est à croire que dans certaines conditions le « mécanisme syncinétique » est capable d'obéir à un « rythmal central » développé sous l'influence des excitations produites par des efforts volontaires. E. F.

BREMER (F.) (de Bruxelles). Recherches sur le tonus et la contracture des muscles squelettiques. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 302-303, mai 1929.

L'auteur a découvert le moyen de provoquer à volonté, chez la grenouille rousse et le crapaud, des contractions lentes, très semblables à celles des muscles lisses et plus ou moins prolongées en contracture, au moyen d'excitations nerveuses déterminées, mettant en jeu un phénomène de sommation d'influx nerveux. Cette contraction lente, ou contracture neuro-musculaire, s'est révélée remarquablement et électivement sensible à l'atropine et à la scopolamine. Elle est l'expression de l'activité d'un mécanisme musculaire, lent à la fois dans sa contractilité et dans son excitabilité (de très grande chronaxie), ce qui explique la nécessité d'une sommation d'influx nerveux pour le mettre en branle, et l'action élective qu'a sur elle l'atropine, que l'on a appelée « le curare des muscles lents ».

Il y a entre la contracture neuro-musculaire des amphibiens et la contraction myotonique de l'homme, de telles analogies d'aspect et de mécanisme que l'on peut légitimement conclure à leur identité fondamentale. La contraction myotonique de la maladie de Thomsen et de la myopathie myotonique est une contracture neuro-musculaire provoquée par une sommation d'influx nerveux moraux, volontaires ou réflexes, transmis à des muscles pathologiques. E. F.

BERGGREN (S.). Sur l'influence de la bulbocapnine sur le nystagmus spontané chez l'homme (Ueber den Einfluss des Bulbocapnins auf spontanen Nystagmus bein Menschen). *Acta Otolarynologica* (Stockholm), vol. XIII, fasc. 2, avril 1929.

SÉMIOLOGIE

MIRA (E.). Influence de la personnalité psychique sur la physiologie et la pathologie somatiques. (Influencia de la personalidad psiquica en la fisiologia y la patologia somatica). *Revista médica de Barcelone*, novembro 1928.

Conférence. L'auteur développe ce thème que la personnalité psychique est capable d'exercer sur la vie son influence, positive ou négative, d'une façon pour le moins aussi intense et aussi efficace que d'autres facteurs ambiants ou endogènes. A l'étude ana-

lytique des altérations du fonctionnement organique doit être jointe l'étude synthétique du malade considéré dans son ensemble, comme personne. Cette étude, la personnologie n'est que de la psychologie biologique, ou, si l'on veut, médicale. Cette discipline est aussi nécessaire au médecin que la physiologie ou la pathologie interne. Elle lui confère le pouvoir de faire agir favorablement sur les malades les moyens psychiques, c'est-à-dire d'exercer en toute occasion l'heureuse influence de la psychothérapie. F. Deleni.

MIRA (Emilio). **Un nouvel auxiliaire de l'investigation clinique, l'automorbographie.** (Un nuevo auxiliar de la investigacion clinica : la automorbografia) *Publications de l'Ars medica*, Barcelone, 1927.

Il s'agit d'un procédé d'information infiniment préférable à l'interrogatoire dans les nombreux cas de neuro-psychiatrie où il est possible de l'appliquer. Il apporte des précisions qu'il est long et difficile d'obtenir autrement. La difficulté, qui consiste à en dresser le plan, disparaît si l'on fait usage d'interrogations et d'invitations écrites conformes aux modèles établis par l'auteur. F. Deleni.

CRITCHLEY (Macdonald). **L'écriture en miroir.** *Annales médico-psychologiques* an LXXVII, nº 4, p. 323-332, avril 1929.

On rencontre l'écriture en miroir, comme phénomène acquis, dans quelques cas d'hémiplégie droite, souvent associée à l'aphasie.

On la rencontre aussi dans les premiers essais d'écriture des enfants, surtout des gauchers. On la rencontre plus fréquemment encore chez les arriérés, les aliénés, dans la cécité verbale congénitale, et chez les diplégiques.

L'explication est à rechercher dans la réunion de deux facteurs, l'un moteur (ou physiologique), l'autre intellectuel (ou psychologique).

L'écriture en miroir est, en effet, le mode naturel d'écriture pour la main gauche, parce qu'en général les mouvements abducteurs ou centrifuges sont les plus forts, les plus délicats, les plus coordonnés.

L'influence de l'éducation et l'habitude nous font lire et écrire de gauche à droite, c'est en effet la méthode la plus naturelle chez les droitiers qui sont la majorité, mais elle est anormale pour les gauchers. Lorsque les facteurs éducation, attention et représentations visuelles sont mal développés ou sont altérés, le gaucher retourne à une écriture en miroir. Comme l'a dit Ballet, l'écriture en miroir de la main gauche est la méthode la plus naturelle pour les gauchers dont l'éducation n'a pas faussé la tendance naturelle.

Quant à l'écriture retournée (c'est-à-dire où les lettres sont placées sens dessus dessous), elle est probablement due à un désordre de l'orientation spatiale, les images inversées reçues par la rétine n'étant pas interprétées correctement, ce qui pourrait être dû à un défaut du mécanisme périphérique de la vue. Du reste, c'est un phénomène bien plus rare que l'écriture en miroir.

E. F.

TIZZANO (Antonio). **L'excitabilité musculaire et la chronaxie, revue synthétique.** (L'eccitabilita muscolare e la cronassia. Studio sintetico). *Cervello*, an VIII, nº 1, p. 32-40, 15 février 1929.

Exposé simple et clair des lois physiologiques vérifiées par la détermination de la chronaxie.

F. Deleni.

GUILLAIN (Georges), MATHIEU (Pierre) et BERTRAND (Ivan). La rigidité d'origine olivaire. Considérations sur une lésion vasculaire de l'olive bulbaire gauche avec atrophie secondaire de l'olivre droite. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 265-267, mai 1929.

L'observation anatomique du malade montre que la moitié inférieure de l'olive gauche a été détruite par la lésion vasculaire et que l'olive du côté opposé a présenté une atrophie avec sclérose due sans doute à la section au niveau du foyer de ramollissement de ses fibres cérébelleuses après leur entrecroisement.

La rigidité observée était d'une rare intensité et rappelait celle que l'on constate dans les lésions des noyaux gris centraux ; or ceux-ci étaient rigoureusement intacts sur les coupes microscopiques sériées ; aussi la possibilité d'une rigidité d'origine olivaire paraît devoir être envisagée.

Comme dans les cas d'atrophie olivo-ponto-cérébelleuse, la rigidité du malade n'a pas été primitive, elle s'est constituée en une année, à la suite de l'ictus. Ce fait laisse supposer que l'intensité croissante de la rigidité a été en rapport avec les phénomènes dégénératifs en évolution, dégénérescence des connexions olivo-cérébelleuses, atrophie secondaire de l'olive droite consécutive à la section de ses connexions cérébelleuses au niveau de la lésion vasculaire. Il est difficile de ne pas mettre en parallèle avec la symétrie des phénomènes de rigidité le fait que les deux systèmes olivaires sont les seuls qui se trouvent altérés d'une façon importante : à droite et à gauche.

On peut conclure de ce fait que l'atteinte des olives bulbaires soit isolée, soit jointe à celle d'autres systèmes fonctionnels connexes, est capable de déterminer des phénomènes de rigidité, de catatonie, de bradycinésie et peut-être certains tremblements proches de ceux observés dans les syndromes parkinsoniens.

E. F.

PORTMANN (Georges) et MAILHO (J.-L.) (de Bordeaux). La valeur clinique de l'épreuve de Kobrak. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 277-281, mai 1929.

L'épreuve de Kobrak et l'épreuve de Barany étant complémentaires, les auteurs les emploient systématiquement dans leurs examens vestibulaires d'après le plan suivant : *a*) épreuve de Kobrak simplifiée ; *b*) épreuve de Barany avec l'otocalorimètre de Brünings ; *c*) épreuve rotatoire au fauteuil tournant.

Dans l'examen de la réflectivité vestibulaire ces diverses épreuves nystagmiques donnent des résultats soit concordants, soit discordants.

Dans le cas d'épreuves concordantes, montrant par exemple une hyperréflectivité aux trois modes d'excitation, on conclut à un trouble organique du labyrinthe.

Soit maintenant une malade présentant des vertiges et des bourdonnements et chez qui l'épreuve de Kobrak indique une hyperréflectivité alors que les épreuves de Barany montrent une réflectivité normale ou légèrement diminuée.

Cette dissociation s'explique par la théorie vaso-motrice du nystagmus calorique. Dans l'excitation du réflexe calorique deux éléments interviennent : *a*) les organes vestibulaires avec leur sensibilité propre ; *b*) un élément intermédiaire entre le conduit auditif et les organes vestibulaires, c'est-à-dire la voie vaso-motrice avec son innervation sympathique.

Or sensibilité de l'appareil vestibulaire et sensibilité du système sympathique peuvent être différentes et l'on peut avoir par exemple un appareil vestibulaire normal ou hyposensible et un système sympathique hypertonique.

La douche courte et vive du Kobrak aura plus de facilité que la balnéation obtenue

avec le Brünings, pour rompre l'équilibre ou accentuer le déséquilibre vaso-moteur.

Toute modification brusque ou profonde de l'irrigation vestibulaire peut se traduire par des modifications de tension du liquide endolymphatique, sources de l'excitation du nerf vestibulaire.

Si le système vaso-moteur est instable, les modifications de tension endolymphatique se produiront dans ce cas plus volontiers avec l'épreuve de Kobrak qu'avec l'épreuve de Barany. Dans ces conditions, l'hyperréflectivité vestibulaire ne sera pas forcément la traduction d'une hypersensibilité des organes labyrinthiques, il aura pu se produire une amplification de l'excitation par l'intermédiaire d'une vaso-motricité exagérée.

Si cette hyperréflectivité est seulement traduite par l'épreuve de Kobrak et que les autres épreuves vestibulaires indiquent une fonction normale, on pourra considérer l'épreuve de Kobrak comme déclenchant plus particulièrement un réflexe vaso-moteur quel que soit le sens de ce réflexe, vaso-constriction ou vaso-dilatation.

Il est possible d'aller plus avant dans l'interprétation du réflexe vestibulaire en faisant intervenir un médicament vaso-dilatateur avant une nouvelle épreuve de Kobrak. Si le nitrite d'amyle diminue les signes de souffrance vestibulaire chez un malade non hypertendu, c'est que les troubles vertigineux peuvent être attribués à un spasme artériel. Si, au contraire, le nitrite d'amyle combiné à l'épreuve de Kobrak accentue la dissociation, le malade présentant un réflexe oculo-cardiaque exagéré (et une hypotension appréciable), il s'agit de troubles dus à la prédominance de la vaso-dilatation et le malade est soumis au traitement adrénalinique qui améliore nettement les troubles vertigineux. E. F.

LHERMITTE et DUPONT. Le signe de Babinshi à paroxysmes rythmés par l'insuffisance cardiaque. *Société de Biologie*, 29 juin 1929.

L'inversion pathologique du réflexe cutané plantaire, qui est significatif d'une perturbation organique ou fonctionnelle de la voie cortico-spinale, a été signalée incidemment dans diverses maladies générales. Mais le signe de Babinski n'a jamais encore été relevé à titre de témoin d'une insuffisance cardiaque. L'observation rapportée par les auteurs démontre que l'insuffisance myocardique, avec les conséquences qu'elle entraîne, peut déterminer l'apparition d'un authentique signe de Babinski.

Il s'agit d'un homme âgé de 70 ans, admis à l'infirmerie de l'hospice dans un état d'hyposystolie manifeste. Or, l'examen neurologique faisait apparaître à la suite d'excitation plantaire une double extension, lente, typique du gros orteil. Traité par la digitale et le repos, le malade était guéri au bout d'une dizaine de jours. A ce moment, le signe de Babinski avait disparu et le réflexe plantaire s'effectuait en flexion franche des deux côtés.

En l'espace de huit mois le malade revint à cinq reprises pour la même cause d'insuffisance cardiaque. Or, à chacune de ces crises, que les toniques cardiaques jugulaient en 5 ou 6 jours, le signe de Babinski fut constamment trouvé positif au début de la crise et négatif à sa terminaison.

La liaison de dépendance du phénomène de l'orteil avec un trouble circulatoire conditionné par l'insuffisance myocardique est certaine, mais il est plus malaisé de préciser quel est le territoire du système nerveux central sur lequel retentit le trouble circulatoire général. En raison de l'intégrité absolue des fonctions encéphalitiques d'une part, et de la vivacité des réflexes tendineux des membres inférieurs, d'autre part, il est à penser que l'origine de la perturbation de la voie corticalo spinale se trouve non pas dans l'encéphale mais dans la moelle. E. F.

DIVRY (P.). Trois cas de myasthénie à évolution assez rapide. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 290-297, mai 1929.

Dans ces trois cas, l'évolution a été rapide et sans rémissions. Le premier concerne un homme de 27 ans ; la myasthénie a débuté par les membres mais s'est rapidement étendue au domaine des nerfs craniens et y a prédominé dans le cours ultérieur de l'affection ; la mort est survenue par paralysie respiratoire après sept mois environ.

Dans le second, chez un homme de 46 ans, les premiers symptômes se sont marqués dans le domaine des nerfs craniens et y sont devenus de plus en plus étendus et de plus en plus intenses ; le sujet est mort subitement après onze mois de maladie environ.

Dans le troisième, chez une femme de 27 ans, la myasthénie intéressa à la fois la musculature des membres et le territoire des nerfs craniens ; la mort survint par paralysie respiratoire, après quinze à seize mois de maladie.

Le pronostic de la myasthénie doit toujours être très réservé : s'il est vrai que l'affection peut présenter une évolution très prolongée et des rémissions parfois notables, elle revêt souvent aussi une marche fatalement progressive et entraîne rapidement la mort, notamment par paralysie respiratoire. E. F.

REPETTO (Emanuele). La pathogénèse des ostéo-arthropathies et des para-ostéo-arthropathies dans les membres paralysés à la suite de traumatismes de la moelle épinière, recherches expérimentales. (La patogenesi delle osteoatropatie e delle para-osteo-artropatie negli arti paralizzati in seguito a traumi del midollo spinale.) *Cervello*, an VIII, n° 2, p. 53-86, 15 avril 1929.

D'après ces expériences sur les lapins, ni la lésion traumatique de la moelle à elle seule, ni les infections générales ou locales ne peuvent produire des para-ostéo-arthropathies. L'artérite des troncs nutritifs des articulations, le stimulus chimique du calcium, les troubles vaso-moteurs semblent de bien peu d'importance.

Mais lorsqu'une articulation d'un membre paralysé par lésion médullaire expérimentale vient à subir certaines irritations traumatiques, il peut s'ensuivre des para-ostéo-arthropathies ayant tous les caractères de celles qu'on décrit chez les personnes qui ont été rendues paraplégiques par un traumatique médullaire. Ces néoformations osseuses dérivent probablement d'une réaction du périoste. Celui-ci, soustrait à l'innervation normale, réagit autrement que le périoste para-articulaire d'un membre non paralysé.

Les présentes recherches expérimentales portent à admettre l'origine traumatico-périostée des para-ostéo-arthropathies des membres paralysés du fait d'une lésion traumatique de la moelle. F. Deleni.

PIRES (Waldemiro). Dystonie de torsion, syndrome de Ziehen-Oppenheim (Dystonia de torsão, Syndrome de Ziehen-Oppenheim). *Archivos da Fundacão Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 145-160 ; 1928.

CASSADO (Cataldo). Sur la pathogénie du diabète insipide dans ses rapports avec l'échange purinique. (Sulla patogenesi del diabete insipido nei riguardi del ricambio putinico). *Riforma medica*, an XLV, n° 17, p. 555, 27 avril 1929.

L'auteur conclut de ses recherches dans deux cas de diabète insipide que les troubles de l'échange nucléo-protéique, d'ailleurs pas toujours très marqués, ne constituent guère qu'un épiphénomène dans la pathogénie obscure et complexe de l'affection.

On ne constate aucune différence, pour ce qui regarde cet échange nucléo-protéique, entre le diabète hyperchlorémique et le diabète hypochlorémique. L'hypophysine, laquelle s'est montrée particulièrement active dans le cas de diabète hyperchlorémique, n'a produit aucune modification sensible du rapport acide urique-purine.

F. Deleni.

LEMIERRE (A.) et BOLTANSKY (Etienne). Syndrome douloureux et paralytique avec troubles trophiques (ébranlement des dents), anémie et manifestations viscérales. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 19, p. 722-728, 31 mai 1929.

A. Lemierre a rapporté récemment, avec J. Lhermitte et E. Bernard, l'observation d'une femme qui a succombé à la suite d'un syndrome douloureux accompagné de paralysies extenso-progressives, de chute des dents et de subictère, avec examen histologique des centres nerveux ayant révélé des lésions purement dégénératives de cellules motrices de la moelle et du mésencéphale.

Le cas actuel présente avec cette observation antérieure des analogies remarquables. Il s'en distingue par quelques particularités qui en font un syndrome plus complexe encore. On y trouve les mêmes phénomènes douloureux intenses ayant marqué ce premier stade de la maladie et s'étant poursuivis par la suite, la même asthénie considérable, la même paralysie extenso-progressive, avec atrophie musculaire rapide, ayant finalement envahi les muscles respiratoires et entraîné la mort par asphyxie. A ajouter, bien que ce détail puisse paraître étrange, que cette deuxième malade présentait avec la première une ressemblance physique frappante et une similitude d'attitudes qui ont été notées par plusieurs personnes.

La durée de l'affection a été sensiblement la même : deux mois environ. Par contre les douleurs spontanées laissaient quelque répit à la malade. D'autre part, les troubles facio-dentaires ont été beaucoup moins accentués que dans le premier cas, de sorte qu'on peut se demander si ce phénomène peut être considéré comme un trouble trophique dépendant d'une déchéance générale de l'organisme.

L'allure très nettement fébrile de la maladie permet de penser que, là aussi, il s'est agi d'une infection ayant intéressé les centres nerveux.

E. F.

HOFF (Pierre). Un cas de maladie de Thomsen. *Encéphale*, an XXIV, n° 3, p. 260-254, mars 1929.

Cas de maladie de Thomsen très caractérisé. L'auteur attire l'attention sur certains points particuliers, notamment sur le phénomène douleur qui accompagne les contractures, et sur l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Quant à la réaction électrique, elle est atypique du fait que l'hypertrophie musculaire du début a été remplacée, dans ce cas grave et de longue durée, par une diminution considérable du volume des muscles et de la force musculaire.

E. F.

PIRES (Waldemiro) et LONDRES (Genival). Contribution à l'étude de la maladie de Thomsen (Contribuicão ao estudo da doença de Thomsen). *Archivos da Fundacão Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 117-128, 1929.

Observation concernant un homme de 23 ans, d'apparence athlétique. L'exposé clinique est accompagné de l'étude des réactions électriques et de diverses épreuves de pharmacologie.

F. Deleni.

PIRES (Waldemiro) et CUNHA (Brito E.). Troubles oculaires dans la neurosyphilis parenchymateuse. (Perturbaçoes oculares na neuro-lues parenchymatosa). *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, Buenos-Aires, t. IV, nº 4, p. 163-165, avril 1929. *Archivos da Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. 1, p. 383-386, 1928.

MARIOTTI (Ettore). Les injections de liquide céphalo-rachidien en thérapeutique, note préliminaire. (Le iniezioni di liquor in terapia.) *Riforma medica*, an XLV, nº 20, p. 672, 18 mai 1929.

L'auteur administre en injections intraveineuses le liquide céphalo-rachidien extrait au malade lui-même. Il a fait l'application de la méthode à différentes affections de l'axe cérébro-spinal et il en a obtenu de bons effets, notamment dans la paralysie générale, la démence précoce, l'épilepsie, le parkinsonisme postencéphalitique.

Sans vouloir conclure au point de vue pratique, l'auteur expose une série d'arguments biologiques justifiant tout au moins l'essai d'une méthode exempte de nocuité et d'une efficacité vraisemblable. F. Deleni.

FIAMBERTI (A.-M.) (de Brescia) et RIZZATI (E.) (de Parme). Une nouvelle réaction avec le liquide céphalo-rachidien. (Proposta di una nuova reaziome sul liquor, nota preventiva). *Note e Rivista di Psichiatria*, vol. XVII, nº 1, 1929.

On met dans un tube à essai 1 cc. d'une solution d'hydrate de soude à 1 %, 0,75 cc. d'une solution a 1 ‰ de permanganate de potasse ; on agite et on ajoute 0,10 du liquide céphalo-rachidien à examiner ; on agite de nouveau.

Si la réaction est positive, le mélange prend une belle couleur vert brillant dans les trente minutes.

Si la réaction est négative, la couleur du mélange ne change pas ou vire seulement au bleu ou au violet, sans atteindre le vert.

Dans 21 cas de paralysie générale et 5 de tabes, les auteurs ont obtenu la réaction nettement positive.

Chez les paralytiques généraux malarisés, la réaction s'est montrée faiblement positive.

Dans les maladies nerveuses non syphilitiques, la réaction est négative.

Les auteurs n'expriment pas de conclusion, leur expérience n'étant pas encore appuyée sur de grands nombres, mais la réaction qu'ils proposent leur semble intéressante à étudier. F. Deleni.

PESTANA (F.-A. Prado). Nouvelle réaction colloïdale (Nova raceão colloïdal). *Archivos da Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. 1, p. 333-346, 1928.

POVOA (Hélion) et LUZ (A.-Cerqueira). Nouvelle réaction bicolorée, sa valeur diagnostique dans la syphilis nerveuse. (Nova reaccão colloidal bi-corada. Seu valor diagnostico en syphilis nervosa.) *Archivos de Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 61-82, 1928.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

MOREA (Ricardo). La ventriculographie. (La ventriculographia). *Archivos argentinos de Neurologia,* vol. III, nº 6, p. 287, janvier 1929.

Le numéro de janvier des *Archivos argentinos de Neurologia* donne la fin d'un grand article sur la ventriculographie, article qui comporte 32 observations accompagnées de 167 superbes planches photographiques.

La statistique de R. Morea s'ajoute à celle d'Adson, Ott et Crawford (72 ans) et à celle de Grant (392 cas) pour préciser ce que le diagnostic est en droit d'attendre de la ventriculographie.

La ventriculographie fut en effet utile pour le diagnostic localisateur dans 25 cas sur les 32 de R. Morea ; 15 fois la ventriculographie a confirmé le diagnostic neurologique ; 2 fois elle a fait le diagnostic en l'absence de symptômes neurologiques, une fois un diagnostic probablement exact n'a pu être vérifié ; deux fois le diagnostic de tumeur a été rejeté après ventriculographie. Ces chiffres donnent par catégories des pourcentages se superposant à ceux de Grant.

R. Morea conclut de l'étude analytique de ses radiographies quo la ventriculographie, créée par Dandy en 1918, celle de l'injection d'air par voie directe, est le procédé le meilleur pour obtenir l'image des ventricules ; les difficultés apparentes de son exécution sont compensées par la possibilité de réaliser l'épreuve en toute occasion.

La bonne interprétation des images radiographiques des ventricules est nécessaire à la certitude du diagnostic ; les insuccès à cet égard sont dus au défaut d'expérience pour interpréter les radiographies.

La ventriculographie doit être mise en usago toutes les fois qu'on n'a pu trouver la cause d'une augmentation de la pression intracranienne ou que le diagnostio de la localisation d'une tumeur n'a pu être établi. Les inconvénients de la ventriculographie ne comptent pas en regard du pronostic des tumeurs cérébrales abandonnées à leur évolution fatale.

La ventriculographie prend toute son importance pratique du fait qu'elle est apte à confirmer un diagnostic neurologique, à corriger une erreur de localisation, à préciser le siège d'une lésion dont d'autres moyens n'indiquent pas la situation exacte, à éliminer l'hypothèse d'une tumeur soupçonnée, à éviter les interventions exploratrices en des points éloignés de la lésion, à faire rojeter les inutiles opérations décompressives, enfin à donner au chirurgien toutes les informations utiles pour qu'il entreprenne une action thérapeutique efficace. F. Deleni.

CARNOT (P.), LAMBLING (A.) et TISSIER (Mlle M.) Un cas d'acromégalie sans tumeur de l'hypophyse mais avec psammome comprimant le lobe frontal gauche. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* an XLV, nº 14, p. 505-511, 26 avril 1929.

Les observations d'acromégalie sans lésion hypophysaire, au nombre d'une trentaine environ, ont été soumises par les neurologistes et les anatomo-pathologistes à une critique sévère, et aucune d'elles ne semble avoir été retenue par eux. Aussi l'observation que rapportent les auteurs est-ello fort troublante. En effet, chez une acromégalique dont les lésions osseuses no prêtent pas à discussion, ils n'ont trouvé aucune

atteinte de l'hypophyse, mais par contre un volumineux psammome développé aux dépens du tiers antérieur du sillon inter-hémisphérique, se creusant une loge profonde dans le lobe antérieur gauche, et respectant la région hypophysaire.

Il s'agit d'une femme âgée qui présentait un syndrome acromégalique et qui succomba aux progrès d'une insuffisance cardiaque. A l'autopsie, absence de toute lésion hypophysaire. La selle turcique est de volume normal, les apophyses clinoïdes ne sont pas érodées. Le volume et la consistance de la glande ne rappellent en rien ceux d'un adénome. L'examen histologique ne révèle aucune prolifération des travées glandulaires et, parmi les éléments qui les composent, la proportion des cellules acidophiles n'est pas augmentée. Enfin, la sclérose intertrabéculaire est légère, en rapport avec l'âge de la malade ; elle n'étouffe en aucune matière le tissu noble et ne peut être légitimement incriminée.

Le volumineux psammome de la région frontale doit-il être considéré comme une simple coïncidence ou joue-t-il directement ou indirectement un rôle dans la genèse de l'acromégalie ? L'état anatomique de la base du cerveau permet d'exclure toute idée de compression directe de la région hypophysaire. Seule une hypertension intracranienne pourrait-elle être invoquée, mais il est bien difficile d'en admettre la persistance pendant les quarante années qu'a duré l'évolution du syndrome acromégalique.

Par ailleurs, l'existence même d'une hypertension céphalo-rachidienne peut être mise en doute. Il est curieux de remarquer en effet combien l'évolution de la tumeur méningée a été latente : hormis la céphalée du début, on ne retrouve dans le passé de la malade aucune des manifestations habituelles aux compressions intracraniennes, hypophysaires en particulier, et notamment aucun trouble de la vision. De même, durant l'hospitalisation, il n'existait pas d'hémianopsie et si la recherche de la tension du liquide céphalo-rachidien n'a pu être pratiquée, l'absence de toute stase papillaire fournissait à cet égard des garanties précieuses.

En outre, ni le siège de la néoplasie, ni la compression exercée par cette dernière sur le lobe frontal gauche, ni enfin sa constitution histologique ne sont susceptibles d'apporter actuellement d'explications pathogéniques. L'acromégalie ne fait pas partie de la symptomatologie des nombreuses observations de psammomes publiées jusqu'à présent.

Le seul fait indiscutable réside donc dans l'intégrité de l'hypophyse ; aussi les auteurs se bornent-ils à verser leurs constatations dans le dossier des observations d'acromégalie authentique sans lésions hypophysaires macroscopiques ou histologiques, mais ils se demandent en présence d'une coïncidence aussi curieuse s'il n'est pas légitime de tenir compte, dans la genèse des troubles du développement osseux, de cette volumineuse tumeur intracranienne. E. F.

PROUST (R.) et VINCENT (Cl.). Une observation de méningiome temporofacial. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 20, p. 834-840, 5 juin 1929.

L'observation concerne un jeune homme de 20 ans chez qui des douleurs, une déformation cranio-faciale, des paralysies des nerfs moteurs de l'œil et du trijumeau avaient fait porter un diagnostic de tumeur intracranienne avec prolongement extracranien ; les radiographies appuyaient ce diagnostic.

Cette histoire clinique ainsi que celle de l'opération est donnée avec d'intéressants détails qui sont à lire dans le texte.

Le méningiome, situé au-dessous du cerveau, est décollé et extrait. Il reste au fond une nappe dense que l'on essaie de détacher à l'anse électrique. On en enlève quelques

fragments, mais en déterminant des douleurs terribles dans la face. Au surplus, le seul fait de mobiliser cette masse détermine des douleurs dans la face. L'opération ne peut être continuée sous anesthésie locale. On donne du chloroforme.

Cette nappe est fouillée à l'anse électrique jusqu'à ce qu'elle soit dégagée complètement de la dure-mère sur laquelle elle s'insère largement, en dedans jusqu'au trou ovale, jusqu'au nerf maxillaire, en avant jusqu'au bord de la fente sphénoïdale.

Une fois cette nappe enlevée, on voit qu'elle se continue par un large orifice dans la grande aile du sphénoïde avec la partie du méningiome découvert dans l'opération faciale.

Par l'orifice, dans la grande aile du sphénoïde, on curette à l'anse électrique tout ce qu'on peut de la masse faciale, on s'étend en bas, en dedans, dans le fond de la fosse zygomatique. Quand la région est souple, on carbonise les surfaces. Il reste une vaste brèche facio-cranienne. Comme le lobe temporal ne repose plus sur rien, n'est plus calé en dehors, on décide de fermer la brèche par un lambeau aponévrotique. Suture à la méninge d'un fragment de fascia lata.

Suites opératoires très simples ; disparition des douleurs et amélioration de la motilité oculaire.

La tumeur était formée de trois portions : une intracranienne (sous-temporale), une méningo-osseuse, une faciale (ptérygo-maxillaire).

Macroscopiquement, dans sa portion intracranienne et partiellement dans sa portion extracrânienne, la tumeur est un méningiome par son aspect. Dans sa partie faciale, par ses adhérences, la tumeur fait plutôt penser à une tumeur moins bénigne qu'à un méningiome. Il est vrai que la radiothérapie a pu modifier cette partie de la tumeur plus que la partie intracranienne en partie protégée par l'os.

Histologiquement, dans la partie étudiée, la tumeur ne paraît pas maligne, étant donné l'aspect des cellules : noyau unique, pauvreté en protoplasma, absence de basophilie. Cependant, on ne saurait dire s'il s'agit d'un méningiome du type commun.

Histologiquement on doit dire sur cette tumeur : fibro-blastome, ce qui exprime que cette tumeur peut évoluer vers le type méningiome mais pourrait aussi évoluer vers un type malin.

C'est l'évolution de la maladie, c'est l'avenir qui donneront la solution du problème.

E. F.

MARTEL (Th. de), VINCENT (Clovis) et DAVID. Volumineux gliome de la région pariéto-occipitale droite opéré trois fois et actuellement guéri. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 20, 831, 5 juin 1929.

Présentation d'un malade qui, atteint d'un volumineux gliome de la région pariéto-occipitale droite avec céphalées, vomissements, perte du sens stéréognosique, hémiparésie, hémianopsie latérale homonyme gauche, fut opéré trois fois.

Dans une première intervention la tumeur fut découverte, mais on ne put l'enlever ; amélioration jusqu'à la fin de l'année à la suite d'une application de rayons X.

Rechute en décembre 1928 ; ablation d'une grande partie de la tumeur. En janvier 1929, l'état s'étant de nouveau aggravé, troisième intervention durant laquelle fut enlevée une quantité considérable de substance cérébrale afin de dépasser franchement de tous les côtés les limites de la tumeur. Le cerveau fut traversé d'un côté à l'autre et la faux du cerveau fut découverte sur presque toute sa hauteur. Le cuir chevelu fut recousu avec le plus grand soin et l'énorme cavité comblée avec du sérum. Le malade guérit parfaitement et reste guéri.

On a coutume de dire que les gliomes diffus ne sont pas opérables. Les auteurs ne sont pas de cet avis et se proposent de montrer des malades ayant largement bénéficié do l'intervention. E. F.

MARTEL (**Th. de**), **VINCENT** (**Clovis**) et **DAVID. Tumeurs cérébrales.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, nº 18, p. 762, 22 mai 1929.

Présentation de deux malades opérées de tumeurs cérébrales et guéries. La première de ces malades a été opérée d'un méningiome de la petite aile du sphénoïde qui pénétrait profondément dans la scissure de Sylvius, en en repoussant les deux lèvres et en provoquant à la fois des symptômes frontaux et temporaux. La deuxième malade a été opérée d'un volumineux méningiome de la zone motrice. Malgré le très gros volume de la tumeur qui était celui d'une petite pomme, cette malade n'avait jamais de stase papillaire, et pour cette raison on n'avait pas jusque-là pensé à une tumeur cérébrale. E. F.

MARTEL (**Th. de**), **VINCENT** (**Clovis**) et **DAVID. Tumeurs du système nerveux central.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, nº 20, p. 840, 5 juin 1929.

Présentation : 1º d'un gros méningiome de la région frontale. Il pèse 120 grammes. Le malade a été opéré sous anesthésie locale ; l'opération a duré cinq heures. Il n'a pas présenté le plus petit malaise durant l'intervention.

2º D'une tumeur intramédullaire de la région cervicale, 4º segment. Le lipiodol avait donné une fausse indication (quatre segments trop bas). Le malade fut opéré sous anesthésie locale en position assise et ne présenta aucun trouble surajouté après l'intervention. La tumeur fut énucléée très doucement après incision de la moelle sur la ligne médiane. E. F.

FINE LICHTE (**E. de**). **L'examen radiologique des tumeurs hypophysaires.** (El examen radiologico de los tumores hipofisiarios). *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, Buenos-Aires, t. IV, nº 4, p. 148-154, avril 1929.

FRUHINSHOLZ (**A.**) et **CORNIL** (**L.**). **Les hémiplégies et aphasies transitoires des accouchées ; étude clinique et pathogénie.** *Presse médicale*, an XXXVII, nº 38, p. 617, 11 mai 1929.

En dehors des hémiplégies et aphasies de cause banale ou d'origine facile à repérer, on observe chez les accouchées d'autres manifestations d'ordre hémiplégique, accompagnées souvent d'aphasie et qui présentent comme caractères propres : 1º d'apparaître dans le post-partum proche (3 premiers septénaires) ; 2º de survenir chez des femmes généralement jeunes et apparemment saines, qui ne sont cliniquement ni des syphilitiques, ni des cardiaques, ni des albuminuriques, ni des éclamptiques, ni de grandes infectées, ni des pithiatiques, c'est-à-dire qui n'ont aucune des raisons cliniques plausibles habituelles pour faire de tels accidents et chez lesquelles ces accidents n'apparaissent comme étant cliniquement conditionnés que par l'état puerpéral lui-même.

C'est parce qu'elles sont accouchées, et uniquement à ce titre, que ces malades présentent un syndrome hémiplégique avec ou sans aphasie. Ces manifestations s'observent électivement chez des femmes dont l'accouchement a été souvent incl-

denté et qui peuvent être légitimement suspectées de petite infection veineuse. Enfin ces accidents s'avèrent comme plus impressionnants que graves et comme susceptibles de disparaître sans séquelle notable et sans être grevés d'un risque de retour à l'occasion d'une maternité ultérieure.

Quant au début et à la durée des accidents de cette variété si spéciale de troubles cérébraux du post-partum, on observe deux modes. Les uns relativement rares, précoces et généralement très fugaces, survenant dès les premiers jours, sont caractérisés le plus habituellement par une aphasie avec ou sans monoplégie et tout à fait transitoires. Les autres plus communs, plus tardifs (deuxième ou troisième septénaire), non moins subits, consistant en une hémiplégie avec une dilection particulière pour le côté droit du corps, accompagnée souvent d'aphasie, l'une et l'autre appelées normalement à disparaître sans séquelle dans un délai assez court.

Il y a grand intérêt pour le médecin, et l'accoucheur surtout, à connaître l'évolution généralement favorable de tels incidents neurologiques qui, examinés, dès leur début, par le non initié, tendent à lui faire entrevoir un sombre pronostic. L'évolution rapide habituelle de ces accidents vers la guérison vient infirmer complètement une impression clinique dont la sévérité, entretenue par certains classiques, doit être non seulement critiquée mais définitivement revisée.

E. F.

CHAVANY (J.-A.). Le pronostic des aphasies. *Monde médical*, an XXXIX, n° 749, p. 661-671, 1er juin 1929.

NOICA (de Bucarest). **La mémoire de prononciation dans l'aphasie motrice.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 4, p. 201-207, avril 1929.

L'aphasie motrice est la perte de deux mémoires : la mémoire d'évocation des mots et la mémoire de prononciation des mots. La perte de la mémoire de prononciation, est caractéristique de l'aphasie motrice ; on ne la trouve que dans cette aphasie.

L'aphasique moteur a oublié, d'après le degré de sa maladie, de prononcer les voyelles, les consonnes, les mots formés d'une ou de plusieurs syllabes, les mots avec deux ou trois consonnes qui se répètent, etc. ; il doit alors les apprendre à nouveau. C'est le trouble de la prononciation, ou le trouble de la mémoire de prononciation.

Si le malade aphasique en voie d'amélioration ne peut pas prononcer un mot, il peut apprendre à le prononcer. En effet, si on lui répète un mot plusieurs fois, ou si un de ses voisins de lit lui en répète un toute la journée, on pourra avoir cette surprise, agréable pour le malade, le lendemain, d'entendre le malade prononcer le mot qu'il ne pouvait pas prononcer la veille. Par contre, l'anarthrique, ou le dysarthrique pseudo-bulbaire, ou vrai bulbaire, sera incapable de prononcer un mot correctement, s'il n'a pas pu le prononcer comme il fallait dès le début.

E. F.

LEY (Jacques) (de Bruxelles). **Un cas d'audi-mutité idiopathique (aphasie congénitale) chez des jumeaux monozygotiques.** *L'Encéphale*, an 24, n° 2, p. 121-165, février 1929.

L'audi-mutité, appelée parfois improprement « aphasie congénitale », est, on le sait, un trouble de développement relativement rare. Il est exceptionnel de le trouver coexistant chez deux jumeaux et le cas actuel est le premier décrit dans la littérature.

Le trouble consiste dans un développement extrêmement tardif de la parole articulée, chez des enfants d'aspect extérieur normal qui sont intelligents, et qui, malgré un cer-

tain degré d'arriération mentale dû en grande partie à leur infirmité verbale même, ne peuvent en aucune façon être considérés comme des idiots ou des imbéciles, voire même, dans certains cas, comme des débiles.

Le fait d'observer une même affection évoluant de la même façon chez des jumeaux issus d'un même œuf, jette un jour très particulier sur la pathogénie de cette affection.

L'auteur donne une étude extrêmement détaillée des jumeaux observés. Il résume ensuite l'état actuel des connaissances sur l'audi-mutité d'une part, sur la signification de la polyembryonie d'autre part, et à la lumière des données dégagées il interprète son observation.

Les jumeaux sont deux garçonnets de huit ans, un peu petits, et se ressemblant étonnamment. A première vue on les prendrait pour des enfants normaux. Mais dès qu'on essaye d'entrer en contact avec eux, on est frappé par le fait que malgré leur air intelligent et éveillé, et quoiqu'ils comprennent ce qu'on leur dit, ils ne s'expriment qu'avec la plus grande difficulté. Les mots sont mal articulés, ils sont incapables de former une phrase de plus de trois mots, et encore cette phrase est-elle toujours incorrecte.

Ces jumeaux sont atteints de cette forme d'audi-mutité méritant d'être appelée idiopathique, parce qu'elle relève avant tout d'un trouble praxique qui doit, selon toute vraisemblance, être considéré comme une forme de débilité motrice dépendant d'un défaut de développement des sphères motrices supérieures.

Le nombre considérable de ressemblances tant somatiques que psychiques qu'ils présentent, et surtout leurs caractères de symétrie inverse, constituent la preuve qu'il s'agit certainement de jumeaux monozygotiques.

Le fait de trouver chez de tels individus un trouble de développement identique et bien localisé prouve que la cause doit en être recherchée dans des modifications germinatives et avoir par conséquent une base anatomique nettement définie. Une telle observation apporte un argument presque expérimental à la thèse de ceux qui ont isolé cette forme d'audi-mutité comme une entité morbide bien caractérisée. Il est infiniment vraisemblable, en effet, que si le développement autonome des deux premiers blastomères de l'œuf fécondé ne s'était pas produit, il serait né un seul enfant présentant la même infirmité.

L'affection était contenue en puissance dans l'œuf fécondé. Le fait que, d'après les cas décrits dans la littérature, cette maladie paraît n'être pas hérédiraire, permet de supposer que les altérations peuvent se produire dans l'œuf au moment du remaniement de sa structure après la fécondation, sans écarter toutefois la possibilité de facteurs toxiques ayant agi sur l'œuf ou sur l'un des gamètes. On sait que c'est là une étiologie fréquente des troubles de développement en général, dans laquelle l'alcool par exemple occupe une place de premier rang.

Au point de vue psychologique, le fait que ces enfants, comme tous les audimuets, sont à peu près incapables d'abstraction, malgré une intelligence par ailleurs presque normale, tend à prouver que la pensée abstraite est, primitivement au moins, à peu près impossible sans mots.

A côté de ces remarques d'ordre général, le cas rapporté pose un autre problème qui lui aussi est encore loin d'être éclairci : c'est celui de la gaucherie cérébrale.

Les deux jumeaux monozygotiques peuvent être considérés comme étant l'un gaucher et l'autre droitier ; à côté de cette symétrie inverse fonctionnelle il existe pour chacun d'eux un développement plus accusé de l'hémicrâne correspondant.

Faut-il voir entre ces deux phénomènes une relation quelconque ou une simple coïncidence ?

Existe-t-il normalement chez le droitier un développement plus considérable de l'hémicrâne gauche, et cet aspect morphologique correspond-il à une prépondérance en volume de l'hémisphère gauche ?

Quoiqu'il en soit, cette asymétrie se rencontre fréquemment et ce serait certainement une erreur de la considérer *a priori* comme étant sans rapport avec la latéralisation de certaines fonctions.

Le fait d'observer chez 25 % des jumeaux monozygotiques une latéralité inverse de ces fonctions est certainement d'une grande signification, surtout à considérer en regard de la symétrie inverse que peuvent présenter leurs hémisphères cérébraux.

E. F.

LE FORT. Section des « rami communicantes » dans la maladie de Little. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 18 mars 1929.

M. Le Fort a sectionné les rami communicantes chez un enfant atteint de maladie de Little et dont l'état n'avait guère été amélioré par plusieurs ténotomies antérieures.

Le résultat est beau : l'enfant, qui était confiné au lit, marche maintenant.

E. F.

URECHIA (C.-I.). Gomme du strié et du pâle sans symptômes extrapyramidaux. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 16, p. 608-611, 10 mai 1929.

Cas de syphilis du cerveau avec une gomme de nouvelle formation dans l'hémisphère gauche. La lésion se traduisait par de l'aphasie totale. Elle consistait en un ramollissement qui intéressait le strié et le globe pâle du côté droit. Quoique ces deux noyaux fussent intéressés, le malade, pendant plus de deux mois d'observation, n'a présenté ni chorée ni athétose, ni même rigidité pallidale. Cette constatation vient en contradiction avec nos connaissances en matière de chorée et de parkinsonisme. Le cas de l'auteur constitue une des plus frappantes exceptions, et peut s'ajouter à ceux de Cl. Vincent, Roussy, Cardallo, Foix, Urechia et Mihalescu, etc., dans lesquels des lésions du strié n'ont donné lieu à aucun symptôme extrapyramidal. Ces faits anatomo-cliniques, en contradiction avec nos connaissances actuelles, concordent bien par contre avec les données expérimentales. Les recherches expérimentales n'ont, en effet, jamais mis en évidence des symptômes choréiques ou pallidaux après l'irritation ou la destruction de ces noyaux. Il faut donc reconnaître que le rôle de ces noyaux en matière de chorée ou de parkinsonisme présente encore des incertitudes qui doivent être débrouillées et précisées ; car il est difficile d'expliquer pourquoi des altérations de ces noyaux peuvent quelquefois rester assez symptomatiques. Le dicton selon lequel il n'y a pas de règle sans exception ne peut satisfaire en matière de biologie, et le pourquoi doit toujours nous préoccuper.

E. F.

CESARIS DEMEL (Vinceslao). Sur un cas d'angiome caverneux du mésocéphale. (Di un caso di angioma cavernoso del mesencefalo.) *Cervello*, an VIII, nº 1, p. 1-15, 15 février 1929.

Il s'agit d'une trouvaille faite à l'autopsie d'un homme de 58 ans mort de pneumonie. L'angiome se voyait sur le tubercule quadrijumeau droit et de là il s'étendait sur la face ventrale du pulvinar.

L'auteur expose les résultats de l'étude histologique de la tumeur et fait une revue des assez rares cas publiés d'angiomes caverneux de l'encéphale.

F. Deleni.

AIEVOLI (E.). Emphysème ou pneumocèle cérébral traumatique. (Enfisema o pneumocele cerebrale traumatico). *Riforma medica*, vol. XLV, n° 21, p. 712, 25 mai 1929.

Revue de quelques cas connus et considérations sur la pathogénie et le traitement du pneumocèle cérébral. F. DELENI.

CORNIL (L.). Crampe des extenseurs de la main droite ; troubles de l'orientation psychique chez un blessé du lobe frontal gauche. *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

Présentation d'un malade chez lequel un éclat d'obus persistant en plein lobe frontal gauche (blessure datant de 1916) a déterminé une série de manifestations s'apparentant à celles déjà décrites dans les syndromes frontaux :

1° Equivalents comitiaux à type de gaîté brusque correspondant à plusieurs des caractères de l'euphorie discordante ou moria ; 2° troubles de l'orientation psychique rappelant par certains traits ceux décrits par Pierre Marie et Béhague ; 3° crises jacksoniennes sensitives droites à type de paresthésie et de fourmillement à prédominance pseudo-radiculaire dans le domaine de C_6 C_7; 4° enfin manifestations motrices d'un type particulier paraissant s'opposer au signe de la préhension décrit dans les tumeurs du lobe frontal.

Il existe en effet, chez ce malade, une extension brusque des doigts, pouce, index, médius du côté droit, lorsqu'il écrit, et cette crampe des extenseurs dure pendant quelques minutes. E. F.

DUMITRESCU (Atanasie I.). Contribution à l'étude clinique et médico-légale des troubles cérébraux récents et tardifs consécutifs aux traumatismes craniens. (Contributiuni la studiul clinic si medico-legal turburarile cerebrale recente si tardive in traumatismele craniene). *Thèse de Bucarest*, 1929, Instit. de Arte grafice.

Les traumatismes du crâne provoquent des troubles cérébraux immédiats, mais surtout des troubles tardifs qui sont les plus importants au point de vue clinique et au point de vue médico-légal. Les troubles récents, c'est-à-dire la perte de connaissance, la céphalée, le vomissement, les accès convulsifs peuvent disparaître et reparaître ensuite après un laps de temps plus ou moins long. Parfois une partie des troubles précités disparaissent tandis que les autres s'aggravent, et on les retrouve dans les troubles tardifs.

Parmi ces derniers on cite la céphalée, les troubles sensoriels et sensitivo-moteurs, les troubles psychiques et mentaux, l'épilepsie post-traumatique généralisée ou du type Bravais-Jacksonienne, la paralysie générale progressive traumatique, et comme complications infectieuses l'abcès du cerveau plus fréquents et les méningo-encéphalites plus rares.

L'épilepsie peut survenir parfois assez tard et sans que l'on puisse en prévenir l'apparition. Dans ces cas l'alcoolisme est une des causes qui provoquent cette manifestation tardive.

L'épilepsie post-traumatique peut se manifester sous la forme d'une épilepsie généralisée, mais le plus souvent sous la forme d'une épilepsie jacksonienne.

Il en est de même de la paralysie générale post-traumatique qui peut apparaître immédiatement après l'accident ou plus tard. Le médecin expert sera très circonspect pour établir les relations de cause à effet, il devra en outre étudier minutieusement

les antécédents du malade, pour savoir si le traumatisme a déclenché la paralysie générale ou si la maladie existait avant le traumatisme. Dans les cas où la paralysie générale se manifeste longtemps après l'accident, on devrait établir si le traumatisme pouvait provoquer ou aggraver la paralysie générale.

Au point de vue médico-légal, le médecin expert devra examiner le malade très minutieusement. Il mentionnera dans son rapport les troubles que présente la malade et la possibilité de l'apparition des troubles tardifs. Il tiendra surtout compte si le malade est alcoolique, car l'alcoolisme est une des causes qui interviennent le plus dans l'apparition des troubles cérébraux tardifs dans les traumatismes craniens.

Les traumatismes craniens peuvent provoquer des infirmités que les malades gardent toute leur vie.

Dans les cas d'accidents du travail, le médecin légiste est obligé de noter tous les troubles qu'il aura constatés chez le malade ; il fera même un pronostic et mentionnera la nécessité d'un second examen médico-légal après un temps plus ou moins long. Il arrive souvent que des infirmes de cette catégorie exigent de grandes pensions pour de petites infirmités et d'autres qui reçoivent de petites pensions pour de grandes infirmités. L'expertise est d'une grande utilité quand il s'agit de malades qui ont souffert des accidents du travail pour pouvoir les classer d'après leurs infirmités et les pensionner par rapport à leur incapacité au travail. F. Deleni.

CORNIL, WALTRIGNY et KISSEL. Chorée chronique familiale à début tardif. *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

Présentation de deux sœurs atteintes de chorée chronique à évolution progressive apparue sans ictus.

Chez la première malade, âgée de 78 ans, les troubles ont débuté il y a 5 ans. Chez la seconde, âgée de 74 ans, ils sont moins accentués et n'ont été notés que depuis quelques mois.

Si cette variété de chorée chronique s'apparente, en raison de la notion familiale à la chorée de Huntington, elle s'en différencie par l'apparition très tardive de dyscinésie choréique et par l'absence de troubles mentaux. E. F.

BAILLAT (G.) et MÉRIEL (Paul) (de Toulouse). **Hémiplégie cérébelleuse traumatique.** *Gazette des Hôpitaux*, an CII, n° 47, p. 862, 12 juin 1929.

Hors de l'examen neurologique d'un homme blessé quelques jours auparavant dans la région occipitale du crâne, on se trouva en présence d'une hémiplégie cérébelleuse typique, analogue à celles qu'ont décrites Pierre Marie et Foix, associée à une paralysie du trijumeau et du moteur oculaire externe. Une radiographie pratiquée a permis de se rendre compte de l'emplacement du projectile qui se trouve près de la ligne médiane contre la face postérieure du rocher.

Le cervelet a eu donc son lobe gauche touché tangentiellement par la balle qui est venue ensuite sectionner le trijumeau et adultérer la VIe paire. Un examen pratiqué trois mois après a montré la persistance des troubles dans le domaine de la Ve paire, une atténuation de la paralysie de la VIe paire et des troubles cérébelleux.

E. F.

MOELLE

VINCENT (Clovis) et DAVID (Marcel). Sur le diagnostic des néo-formations comprimant la moelle. L'épreuve manométrique lombaire. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 36, p. 585, 4 mai 1929.

Les signes de la compression médullaire sont les uns d'ordre clinique, les autres d'ordre chimique, et les derniers d'ordre physique. Ceux-ci sont dus à l'obstruction du canal arachnoïdien spinal, considéré comme un tube rempli de liquide céphalo-rachidien.

Ces signes physiques sont au nombre de deux. Ils peuvent être mis en évidence, l'un par l'épreuve de la compression jugulaire exercée au cours d'une ponction lombaire (Queckenstedt), l'autre par l'épreuve du cheminement du lipiodol observé radiologiquement (Sicard).

Queckenstedt a montré qu'en présence de tumeur comprimant la moelle, l'hyperpression du liquide céphalique ne se transmet pas au liquide rachidien contenu dans la partie du canal arachnoïdien sous-jacent à la tumeur. La technique de Stookey a conféré à cette épreuve simple sa rigueur et sa sensibilité en y introduisant la notion de mesure du déplacement du liquide céphalo-rachidien en fonction du temps.

Dans la méthode de Stookey l'épreuve manométrique lombaire comprend trois actes essentiels : le *toucher jugulaire* ou compression instantanée, la *compression profonde* et prolongée, la *mesure de l'index de pression*. On y ajoute la manœuvre de la *poussée abdominale* comme contrôle éventuel.

Les *instruments* sont une aiguille à ponction lombaire avec un raccord en caoutchouc sur lequel peut s'adapter un manomètre séparable en deux moitiés ; d'un diamètre de 2 mm. il est gradué en centimètres de 1 à 52 ; on y lit d'une façon directe les déplacements du liquide céphalo-rachidien.

Le *malade* est couché horizontalement sur le côté. Trois personnes sont nécessaires pour l'exécution des épreuves manométriques. L'opérateur principal exerce la compression jugulaire, lit les temps sur une montre à secondes et les annonce à haute voix ; la seconde personne observe le manomètre, lit les niveaux à chaque annonce de temps, et les dit à haute voix ; la troisième tient le manomètre dans la position verticale et surveille le raccord du caoutchouc. Les temps et les niveaux sont notés par une infirmière.

Le toucher jugulaire. — La ponction lombaire faite, le manomètre mis en place, on laisse l'équilibre du liquide s'établir dans le tube. L'appareil constitué par les cavités ventriculaires, les cavités arachnoïdiennes cérébrales prolongées par l'aiguille lombaire et le tube gradué est si sensible à l'état normal que la moindre pression exercée sur les jugulaires produit une ascension du liquide dans le tube. Cette élévation, de 2 à 12 mm., est suivie d'un retour immédiat au niveau primitif.

Quand il y a blocage, le toucher jugulaire n'apporte aucune modification aux dénivellations légèrement rythmées par la respiration. Ce signe extrêmement sensible ne permet pourtant pas à lui seul d'affirmer le blocage. S'il a été rencontré dans tous les cas de blocage vérifié, il y a des cas négatifs dans lesquels le toucher instantané n'a produit aucune oscillation.

Compression jugulaire profonde. — Elle s'exerce pendant 10 secondes. L'opérateur annonce le début de la compression, et à partir de ce moment lit à haute voix les temps toutes les cinq secondes pendant 60-80 secondes.

Chez les sujets normaux, à peine la compression commence-t-elle à s'exercer que le liquide monte dans le tube manométrique. Au bout de 10 secondes il atteint les chiffres 35-40. A peine cesse-t-on l'action digitale sur les jugulaires que la descente s'opère, d'abord très rapide, puis un peu plus lente. Sur un graphique la ligne montée presque verticale, fait un angle très aigu pour tomber presque aussi vite qu'elle était montée, puis descendre lentement.

Quand *le canal est obstrué*, flux et reflux sont abolis ou modifiés.

Si l'obstruction est parfaite le niveau du liquide dans le manomètre ne change ni au cours de la compression, ni dans le temps qui suit. Sur un graphique la courbe des

chiffres notés toutes les cinq secondes est une ligne horizontale située au niveau initial.

Quand l'obstruction est imparfaite, mais cependant complète, le flux existe plus ou moins modifié, mais le reflux est très modifié. Ils peuvent l'un et l'autre l'être de diverses façons : 1° Ascension lente et peu marquée du niveau du liquide, descente lente et traînante. La partie ascendante du graphique est courte ; la partie descendante fait avec elle un angle ouvert, elle est fort longue et ne se rapproche que lentement du niveau initial.

2° Ascension rapide ou retardée avec descente traînante. Parfois l'ascension est immédiate, parfois elle ne commence qu'au bout de 5 secondes ; toujours la descente est prolongée.

3° Ascension en général difficile et retardée et formation d'un nouveau niveau élevé. Dans ces cas, pendant les dix secondes de la compression, le liquide céphalo-rachidien est monté dans le tube, plus ou moins vite, mais au moment où cesse la compression il ne descend pas. Sur une courbe la ligne qui devrait représenter la descente est une horizontale qui continue le niveau atteint à la fin de la compression.

Parfois même le liquide commence à monter dans le tube sans que s'exerce la compression jugulaire ou après que la compression jugulaire a fini de s'exercer. Chaque inspiration fait monter le liquide, alors qu'il n'y a pas de descente.

Compression abdominale. — Inutile en cas de déplacement céphalo-rachidien normal, l'épreuve est nécessaire s'il a été enregistré une modification du flux et du reflux. Elle donnera la certitude que cette modification n'est pas liée à la présence d'un obstacle entre l'entrée de l'aiguille et l'intérieur du manomètre. Une pression vigoureuse sur l'adbomen fait monter le liquide, qui redescend aussitôt que la compression cesse.

L'index de pression. — C'est le rapport entre la pression initiale du liquide dans le tube manométrique au début de l'épreuve et la pression après soustraction d'une quantité de liquide céphalo-rachidien fixée par Stookey expérimentalement à 7 cmc.

La soustraction du liquide se fait en enlevant la moitié supérieure du tube manométrique et en retournant la moitié inférieure dans un tube stérile.

Chez les sujets normaux, le niveau initial étant de 15, par exemple, le nouveau niveau est de 12. La chute de niveau est faible et fort inférieure à 50 % du niveau initial. Quand il existe un blocage, s'il est parfait, le niveau du liquide tombe aux environs de 0, c'est-à-dire qu'il tombe de 100 %. Quand le blocage est imparfait, le niveau tombe encore beaucoup, par exemple de 13 à 4, 5, 6, c'est-à-dire de 60, 70, 80 %. Pour un blocage incomplet, mais certain, l'index manométrique est au moins de 70 %.

Les différents aspects des épreuves correspondent aux différents états de la perméabilité du canal arachnoïdien spinal.

Perméabilité normale. — Toutes les épreuves sont normales. Le toucher jugulaire produit immédiatement dans le tube manométrique la petite vague caractéristique. Dès le début de la compression profonde le liquide monte à 35-45 cm. ; quand la compression cesse, il revient en 15-20 secondes près du niveau primitif. L'index de pression est inférieur à 70 %.

Blocage parfait. — Le toucher jugulaire ne produit aucune dénivellation. La compression profonde ne produit pas de flux du liquide rachidien dans le tube manométrique, il n'y a donc pas de reflux quand on la cesse. Après soustraction de 7 cmc. de liquide arachnoïdien la pression tombe au voisinage de 0 ; l'index de pression est de 100 %. L'épreuve de la pression abdominale montre une ascension et une chute normales.

Blocage imparfait. — Le toucher jugulaire ne produit, en général, aucun déplacement du niveau du liquide rachidien dans le manomètre. Au cours de la compression profonde, flux et reflux sont troublés, et le sont suivant divers types. L'ascension est pénible et peu élevée, le reflux est très lent. L'ascension est normale ; ou bien, pendant les

cinq premières secondes, le liquide monte à peine pour bondir ensuite. La descente est anormale ; elle est très lente, traînante, le liquide ne revient pas à son niveau primitif ou elle ne se fait pas ; il s'établit un nouveau niveau élevé. L'index de pression est de moins de 70 %.

Cas douteux. — Le toucher ne produit pas de dénivellation. Au cours de la compression profonde, l'ascension est lente pendant les cinq premières secondes, et quand la compression a cessé, le liquide retombe moins vite à son niveau primitif que dans les cas normaux. L'index de pression est de moins de 60 à 70 %.

La *valeur de l'épreuve manométrique* paraît très grande. Elle a permis aux auteurs de reconnaître nombre de compressions médullaires et d'opérer précocement bien des cas dans lesquels les moyens ordinaires ne donnaient pas un diagnostic précis.

L'épreuve du lipiodiagnostic a rendu trop de services pour qu'on en puisse contester la valeur. Toutefois elle n'est pas infaillible, et l'épreuve de Queckenstedt-Stookey a sur celle de Sicard certaines supériorités, notamment celle de ne pas nécessiter d'installation spéciale. A tous les sujets soumis à la ponction lombaire on peut faire faire l'épreuve manométrique, et cette épreuve, systématiquement pratiquée, décèlera des tumeurs insoupçonnées et permettra de guérir de compression de la moelle beaucoup plus de malades qu'on n'en guérit actuellement. E. F.

DE MARTEL (Th.), VINCENT (Clovis) et DAVID. Tumeur médullaire. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. IV, nº 18, p. 762, 22 mai 1929.

Présentation d'une tumeur médullaire enlevée sous anesthésie locale et en position assise. Le fait est banal, mais les auteurs publient ce cas parce que cette fois encore la clinique a eu raison contre le lipiodol. S'ils avaient cherché la tumeur là où l'indiquait le lipiodol, ils se seraient trompés d'au moins trois segments.

E. F.

ZIMMERN (A.), CHAVANY (J.) et DAVID (M.). A propos d'un cas de tumeur médullaire. *Société de Radiologie médicale de France*, 12 mars 1929.

Observation dont l'intérêt est de mettre en garde contre les diagnostics trop hâtifs de sciatique simple et d'expliquer certains échecs de la radiothérapie radiculaire efficace dans les sciatiques hautes. La malade présentait des signes évidents de sciatique, mais n'avait pas signalé les troubles des réservoirs et l'hypoesthésie en bandes avait passé inaperçue. Echec de la radiothérapie radiculaire. Lipiodol sous-arachnoïdien négatif. Une laminectomie exploratrice permet d'extraire une petite tumeur (neuro-épithéliome). Issue fatale. L'autopsie montra un gliome diffus étendu avec cavités centrales sur toute la hauteur du canal rachidien, de la région cervicale au filum. E. F.

CAUTIERO (Giacomo). Les compressions de la moelle. (Compressioni del midollo spinale. *Riforma medica*, an XLV, nº 16, p. 532, 20 avril 1929.

BERLUCCHI (Carlo). Paraplégie subite au cours de l'évolution d'une tumeur. Ladite nécrose médullaire aiguë. Contribution clinique et anatomo-pathologique. (Paraplegia improvvisa in decorso di tumore. Cosidetta necrosi midollare acuta. Contributo clinico ed anatomo-patologico). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. 33, fasc. 6, p. 766-815, novembre-décembre 1928.

Ce travail donne une importante revue des cas de nécrose médullaire aiguë publiés depuis le mémoire initial de Nonne et un cas anatomo-clinique personnel étudié avec soin. Il concerne un sujet opéré d'un adénome malin de la thyroïde qui deux mois après son opération devint subitement paraplégique. Ce syndrome aigu de la lésion transversale au niveau des premiers segments dorsaux évolua vers la mort en une dizaine de jours.

A l'autopsie on trouva dans l'espace épidural, dans la partie haute de la colonne vertébrale, une masse de tissu lâche englobant les premières racines dorsales. Il s'agissait d'une métastase thyroïdienne atypique.

En correspondance de cette masse les segments médullaires paraissaient œdémateux et ramollis. Au microscope la dégénération frappait surtout la substance blanche. Elle se trouvait répartie en foyers multiples irrégulièrement situés, mais de préférence dans la partie centrale et postérieure des cordons latéraux et postérieurs. L'élément surtout atteint dans ces foyers était la fibre nerveuse, et dans celle-ci le cylindraxe davantage que la gaine myélinique. Le cylindraxe présente des gonflements plus ou moins étendus en longueur, et cet épaississement multiplie 20 ou 30 fois son calibre. Sur la section transversale sa périphérie se colore autrement que le centre. L'altération cylindraxile est morphologique et chimique. Sur le cylindraxe gonflé la myéline se dispose en réseau.

Les altérations médullaires ayant déterminé chez le sujet la paraplégie subite s'étendaient du 3e au 5e segment dorsal et c'est sur cette hauteur que la métastase offrait son plus gros volume.

Deux facteurs doivent être pris en considération dans l'interprétation des altérations médullaires, à savoir le facteur circulatoire par compression des vaisseaux traversant la masse épidurale et le facteur toxique, par passage des toxines de la masse tumorale à la moelle. Ce dernier semble de beaucoup le plus important, les produits toxiques ne provenant pas seulement du métabolisme des cellules néoplasiques, mais aussi des nombreux extravasats sanguins épars dans la masse.

Le fait nouveau relaté, sans apporter de solution définitive à la question de la nécrose médullaire aiguë, ajoute du moins des probabilités intéressantes à la matière en discussion.

E. F.

JIANU (A.), PAULIAN (D.) et **ENESCU. Compression médullaire, tumeur, extirpation.** (Compressiune, medulara, tumoare, extirpare.) *Buletinul medico-terapeutic*, an VI, n° 6, p. 177-183, juin 1929.

Observation concernant une femme de 45 ans atteinte de paraplégie flasque avec troubles de la sensibilité et jusqu'alors considérée comme rhumatisante. Arrêt du lipiodol au niveau de la 4e vertèbre dorsale. Extirpation d'un méningoblastome fibromateux dure-mérien.

F. Deleni.

TANASE (Ovidiu). Contribution à l'étude de l'épreuve lipiodolée dans les affections rachidiennes. (Contributiuni la studiul probelor lipiodolice in afectiunile rachidienne). *Thèse de Bucarest*, 1929, édit. Instit. de Arte grafice.

L'auteur étudie dans tous ses détails d'application la méthode de Sicard. Il expose les précisions apportées au diagnostic par les images radiographiques et fait ressortir les avantages des épreuves au lipiodol qui permettent d'éviter les laminectomies exploratrices, interventions sérieuses et souvent sans aucun résultat.

F. Deleni.

DUPONT et LIÈVRE. Tumeur de Krükenberg avec syndrome de la queue de cheval par métastase sacrée. *Société anatomique*, avril 1929.

Les auteurs ont observé une malade chez laquelle un syndrome de la queue de cheval progressif fit découvrir un cancer du sacrum ; il existait par ailleurs une tumeur pelvienne régulière et mobile. Tardivement, l'apparition d'une adénopathie sus-claviculaire gauche, puis d'une masse épigastrique, montrèrent qu'il s'agissait là de métastases d'un cancer latent de l'estomac. La tumeur pelvienne était une métastase de l'ovaire à type de tumeur de Krükenberg. E. F.

HAMANT, CORNIL et MOSINGER. Commotion médullaire consécutive à une fracture des apophyses épineuses de C^6 C^7 avec tétraplégie puis paraplégie résiduelle : discussion des modalités évolutives des troubles neurologiques. *Société de Médecine de Nancy*, février 1929.

Cas de fracture vertébrale partielle avec commotion médullaire directe consécutive. Il s'agit d'une jeune fille de 14 ans blessée, le 2 janvier 1928, de deux coups de revolver ; la première balle ayant traversé le maxillaire supérieur s'était logée dans l'épaisseur de la base de la langue, la seconde avait brisé les apophyses épineuses de C^6 et de C^7.

Cliniquement on put distinguer les deux phases habituelles de choc spinal, puis de récupération fonctionnelle progressive, ceci avec des caractères assez exceptionnels.

La localisation spéciale de la lésion commotionnelle avec paralysie du type Aran-Duchenne prédominant au membre supérieur gauche, ébauche de syndrome de Brown-Séquard, puis paraplégie bilatérale, est d'abord à retenir. L'évolution des troubles nerveux s'est faite dans l'ordre suivant : réapparition des réflexes cutanés, puis de la sensibilité profonde, puis retour du tonus musculaire, de la sensibilité superficielle, apparition de l'automatisme médullaire et enfin réapparition des réflexes ostéotendineux.

La mort survint le 3e mois par broncho-pneumonie. Après avoir indiqué les résultats de l'autopsie (broncho-pneumonie, pleurite, dilatation ventriculaire droite, dégénérescence graisseuse du foie, rate infectieuse, pyélonéphrite avec cystite), les auteurs rappellent à ce sujet l'importance des soins préventifs à donner aux commotionnés médullaires, qui consistent à éviter la pyélonéphrite par la cystostomie précoce, l'escarre sacrée par des soins de propreté minutieuse les complications pulmonaires par le changement de position répété, l'hygiène et l'antisepsie des voies aériennes.

E. F.

VERGER (Henri). A propos d'un cas d'hématomyélie traumatique. *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, nº 2094, p. 2279-2283, 15 avril 1929.

Relation d'un cas où l'on voit le pronostic médical tardif modifier heureusement le pronostic chirurgical porté le lendemain de l'accident. A ce moment, l'idée s'imposait de l'écrasement de la moelle et des racines au niveau du foyer de fracture du rachis. Un mois et demi plus tard, en raison de l'évolution régressive de la paraplégie complète du début, de la dissémination des troubles moteurs et sensitifs restants dans des territoires relevant de métamères situés à des hauteurs différentes, de l'évolution et de l'aspect actuel des troubles sphinctériens, on juge de la situation bien plus favorable et on peut faire le diagnostic d'hématomyélie. E. F.

CANTALOUBE (P.) et PITOT (G.) (de Nîmes). Les limites d'une hématomyélie (Brown-Séquard, avec rachis indemne et canal libre). *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, nº 2094, p. 2292, 15 avril 1929.

Il s'agit d'un blessé par coup de pic porté à 3 cm. à droite de la cinquième apophyse épineuse dorsale.

Examiné dix mois après le coup de pic, le malade présente un Brown-Séquard typique. Paralysie pyramidale du côté droit, avec contracture et perte du sens des attitudes, mais sans hyperesthésie. A gauche, dissociation syringomyélique, presque complète, à partir de D7. Pas tout à fait parfaite puisque les frôlements sont moins sentis de ce côté.

Pas le moindre indice radiculaire. Toutes recherches dans la zone droite comprise entre D3 et D7 ont été négatives. Si offense il y eut jamais là, elle fut fugitive.

L'impotence partielle du membre inférieur droit est moins le fait de la paralysie que celui de la contracture. Le malade marche comme un hémiplégique ; il fauche. Il a de l'hémiplégique l'électivité dans la contracture. Elle est du type Wernicke-Mann.

Essaie-t-on de fléchir le genou rigide, on sent d'abord une vive résistance. Puis dès que la flexion a atteint un certain degré, 150 environ, la résistance cesse brusquement.

Intéressante discussion du cas et localisation de la lésion. E. F.

LAIGNEL-LAVASTINE et **MAUCLAIRE. Ostéochondromatose de l'articulation du coude chez un tabétique.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, nº 15, p. 639-641, 11 mai 1929.

Cas d'ostéochondromatose de l'articulation du coude observée chez un tabétique âgé de quarante-deux ans. Le début paraît remonter à deux ans. La radiographie montre l'existence d'une centaine de corps étrangers ostéo-cartilagineux à facettes, disposés un peu en paquets, au niveau de la tubérosité bicipitale, au niveau des parties latérales de l'olécrâne, en avant dans la fossette coronoïdienne, en arrière dans la fosse olécranienne. Ce dernier paquet forme une véritable tumeur que l'on peut déplacer un peu en différents sens.

Plusieurs cas semblables de chondromatose du coude ont déjà été présentés (Rouvillois, Leriche). Dans sa statistique, Janker note, sur 71 cas, 27 localisations au coude et 27 au genou ; les trois quarts des malades sont des hommes.

FEINDEL.

CANTALAMESSA (Vittorio). **Hématémèses et crises gastriques tabétiques.** (Ematemesi e crisi gastriche tabetiche). *Il Policlinico sez. pratica*, an 36, nº 19, p. 655-659 ; 13 mai 1929.

Les hématémèses dans les crises gastriques du tabes se constatent rarement parce que l'hémorragie ne peut guère se produire que s'il s'allie à l'hypertension un état particulier de fragilité des petits vaisseaux de la muqueuse de l'estomac.

Dans tous les cas la question fondamentale qui se pose est détablir s'il s'agit vraiment de crises gastriques avec hématémèses ou de lésions organiques de l'estomac ou du duodénum, concomitantes au tabes, et capables de déterminer les crises douloureuses et l'hémorragie.

Dans le cas rapporté le diagnostic de tabes se posait avec certitude. La physionomie même des crises séparées par des intervalles absolument libres, l'apparition des hématémèses vers la fin seulement de la crise douloureuse sous la forme de vomissement peu abondants de sang noir, le ventre souple et indolore indiquaient nettement de quoi il s'agissait. Douleurs et vomissements disparurent le lendemain de la première injection de néosalvarsan chez ce sujet dont la crise durait depuis douze jours.

F. DELENI.

LORTAT-JACOB (L.) et BUREAU (Yves). Un cas de pied tabétique pseudo-syringomyélique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 15, p. 535-537, 3 mai 1929.

MM. Alajouanine et Bascourret ont présenté des malades porteurs de troubles trophiques importants des pieds avec arthrite du gros orteil, maux perforants, hypersudation locale et troubles de la sensibilité thermique. Ces phénomènes étaient à peu près la seule manifestation de tabes fruste sans aréflexie et sans modifications sérologiques du liquide céphalo-rachidien. Les auteurs décrivaient la lésion sous le nom de pied trophique pseudo-syringomyélique.

MM. Lortat-Jacob et Bureau ont récemment examiné un malade qui présente des lésions du même genre, mais au cours d'un tabes avéré avec aréflexie, signe d'Argyll et signe de Romberg. Les modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien sont faibles, puisqu'on ne trouve que 3 lymphocytes par millimètre cube, mais par contre, le Wassermann est franchement positif et l'albumine augmentée.

Les troubles trophiques présentés au niveau du gros orteil du pied droit sont très particuliers et constitués par la tétrade signalée par MM. Alajouanine et Bascourret : chiromégalie du gros orteil avec arthropathie sous-jacente, mal perforant, hypersudation locale, troubles sensitifs portant sur la sensibilité thermique, retard de la perception, difficulté de discrimination entre le chaud et le froid.

Ce syndrome particulier n'est donc pas spécial à certaines formes de tabes frustes, mais peut se retrouver au cours de tabes typiques, avec symptomatologie assez riche ; cependant, dans ces derniers cas, souvent les modifications du liquide céphalo-rachidien peuvent être peu marquées et consister en une dissociation cyto-albumineuse, comme dans le cas présent. E. F.

ALAJOUANINE (Th.) et BASCOURRET. Le pied tabétique trophique pseudo-syringomyélique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 16, p. 591-598, 10 mai 1929.

Présentation de deux cas de tabes dont la symptomatologie est presque réduite à des troubles trophiques des extrémités inférieures en tout comparables aux altérations de même type occasionnées aux membres supérieurs par la syringomyélie.

Cette comparaison se justifie pleinement, non seulement par l'aspect des déformations hypertrophiques mais par l'existence de troubles de la sensibilité de type thermique, et de troubles vaso-moteurs intenses qui paraissent constants dans ce type de pied tabétique.

A part quelques rares phénomènes douloureux et sans aucun caractère fulgurant, et de légers troubles de l'équilibre chez les deux sujets, à part l'abolition des achilléens chez l'un d'eux, l'existence d'un signe d'Argyll-Robertson chez l'autre, on peut dire que les signes habituels du tabes dans le domaine de la réflectivité, de la sensibilité subjective et objective, de l'équilibration sont extrêmement réduits chez eux. Les troubles sphinctériens font même complètement défaut chez les deux malades.

Les phénomènes pathologiques se cantonnent au niveau de la partie basse des jambes et surtout de l'extrémité des pieds et évoluent là assez strictement suivant un mode tout spécial, le mode trophique ; chez les deux malades il existe une dactylomégalie nette du gros orteil avec augmentation de calibre et de longueur de celui-ci, des maux perforants plantaires à la base des orteils malades, de la chute spontanée des ongles avec déformation considérable de ces phanères. Des troubles trohiques osseux considérables siègent sur ces phalanges avec arthopathies interphalangiennes ou intermétatarso-phalangiennes. Les deux malades sont absolument superposables ; chez l'un d'eux, il existe en plus une fracture spontanée des deux os de la jambe.

La symétrie de ces troubles est remarquable. D'importants troubles d'ordre sympathique et vaso-moteur évoluent parallèlement aux déformations ; chaleur, rougeur et sudation locales, ecchymoses spontanées. Les troubles sensitifs d'ordre thermique sont également constants chez les malades ; il s'agit d'une véritable dissociation thermo-analgésique qui toutefois manque du caractère d'intensité propre à la syringomyélie.

Enfin, point important entre tous, le liquide céphalo-rachidien se montre normal tant au point de vue cytologique que chimique, et le Bordet-Wassermann du sang est négatif. C'est qu'il s'agit de syphilis très anciennes, d'activité très réduite, peut-être d'origine héréditaire.

Cette forme de tabes est d'évolution extrêmement lente. L'importance en est grande non seulement au point de vue pathogénique, mais au point de vue diagnostique. Chacun des éléments qui le constituent est assez caractéristique par lui-même du tabes pour qu'on ne s'y trompe pas. Ces faits expliquent pourquoi certains symptômes d'ordre trophique n'ont pas été toujours rattachés au tabes parce que monosymptomatiques. E. F.

LORTAT-JACOB (L.) et BUREAU (Y.) Prédominance des troubles sympathiques dans la production du pied tabétique pseudo-syringomyélique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 18, p. 666, 24 mai 1929.

M. Favre (de Lyon) a rapporté les observations de trois malades tabétiques présentant des lésions des extrémités inférieures très voisines de celles du malade de M. Lortat-Jacob et Bureau, et des sujets présentés par MM. Alajouanine et Bascourret. M. Favre rejette l'origine trophique des lésions des pieds, concluant à des lésions nettement inflammatoires dont la localisation serait due à « un traumatisme qui paraît d'ordre physiologique, le premier métatarsien et son orteil subissant dans la marche des actions mécaniques très énergiques ».

MM. Lortat-Jacob et Bureau sont d'un avis opposé. Il ne leur semble pas du tout prouvé qu'il s'agisse là de lésions inflammatoires. Tout, au contraire, est en faveur de leur origine trophique ; ils se rallient à ce sujet complètement à la manière de voir d'Alajouanine, et ils estiment exacte l'épithète de « troubles trophiques d'aspect pseudo-syringomyélique ».

Ils viennent ces jours-ci d'observer un second malade présentant une hypertrophie du gros orteil avec hypersudation et mal perforant plantaire. Il s'agissait là encore de tabes avéré avec aréflexie et signe d'Argyll, et comme chez le premier malade, les réactions du liquide céphalo-rachidien étaient très légères : 1 lymphocyte par millimètre cube ; 0,30 d'albumine, et Wassermann très légèrement positif. Il est donc intéressant de remarquer qu'il s'agit de tabes évoluant peu, ce qui est un signe de plus en faveur de l'origine trophique. E. F.

SÉZARY (A.) et JONESCO (N.). Fractures spontanées chez un syphilitique non tabétique. Remarques sur la pathogénie des fractures chez les tabétiques. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 15, p. 585-589, 3 mai 1929.

Les fractures dites spontanées qui surviennent chez les syphilitiques ont été surtout étudiées chez les tabétiques. Depuis Weir Mitchel, on sait que les fractures des ataxiques se produisent avec la plus grande facilité, sont indolentes et se réparent avec un cal exubérant.

Mais les fractures spontanées ont été signalées aussi chez les syphilitiques non tabétiques. Les auteurs en rapportent un exemple. Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, syphilitique, non tabétique, qui, en l'espace de quatre ans, a eu trois fractures auxquelles l'épithète de spontanées peut s'appliquer littéralement, puisque deux fois sur trois il ne s'est pas aperçu de la cause qui les a produites.

Cet homme est suivi depuis cinq ans, il n'a pas actuellement et il n'a jamais présenté aucun signe de la série tabétique. Mais le fait positif est que depuis le début du traitement spécifique aucune fracture nouvelle ne s'est produite.

On doit se demander quels peuvent être les rapports reliant les fractures spontanées des syphilitiques non tabétiques à celles des tabétiques. Un certain nombre de caractères leur sont communs : la fragilité des os, l'indolence des fractures (qui dans le tabes s'explique d'autant mieux par les troubles de la sensibilité profonde), la lenteur habituelle de leur réparation.

Une seule différence les sépare : l'exubérance du cal chez les tabétiques. Or, la pathogénie du cal exubérant s'éclaire grâce à la connaissance des modifications osseuses dues aux troubles circulatoires.

De nombreux exemples sont venus prouver les rapports de l'hypertrophie osseuse avec les troubles vaso-moteurs persistants. Les tabes compliqués d'arthropathies ou de fractures spontanées sont précisément ceux qui s'accompagnent de troubles vaso-moteurs. Ces troubles circulatoires font au contraire défaut chez les tabétiques indemnes de lésions squelettiques.

Il est donc légitime de penser que les troubles vaso-moteurs jouent un rôle important dans la production du cal hypertrophique des fractures chez les tabétiques. On peut, en effet, admettre que dans un certain nombre de cas ces fractures ne sont autre chose que des fractures identiques à celles des syphilitiques indemnes de lésions nerveuses, mais consolidées par un cal dont l'exubérance est due à des troubles vaso-moteurs.

Tout porte à croire qu'une notable partie des fractures des tabétiques sont des fractures syphilitiques, fractures peut-être facilitées par des troubles vaso-moteurs, mais fractures dont l'exubérance du cal s'explique par les troubles vaso-moteurs commandés par des lésions nerveuses. E. F.

PIRES (Waldemiro) et **LONDRES** (Genival). **Maladie de Friedreich.** (Doença de Friedreic). *Archivos da Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. 1, p. 243-261, 1928.

Revue de la question à propos d'une observation personnelle concernant une fillette de 10 ans. F. Deleni.

DEREUX (J.) (de Lille). **Syndrome neuro-anémique (avec atrophie optique). Echec du traitement par la méthode de Wipple.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 15, p. 577-580, 3 mai 1929.

On a publié dans des cas de syndrome neuro-anémique guéris par la méthode de Whipple, l'ingestion de foie ayant influencé simultanément l'anémie et le syndrome neurologique. Il n'en est pas toujours ainsi ; ce traitement peut avoir une action dissociée ; s'il arrête le processus anémique, il peut parfois n'avoir aucune influence sur l'évolution du processus neurologique.

Dans le cas présent de Dereux, remarquable d'autre part en raison de l'existence de l'atrophie optique, fait très rare dans les syndromes neuro-anémiques, sous l'influence du traitement par la méthode de Whipple l'anémie a rétrocédé ; mais le processus neurologique a continué son évolution implacable. Cette différence d'évolution des deux processus sous l'influence du traitement n'est pas pour surprendre. On sait

qu'ils ne sont pas unis par un rapport de cause à effet. Dégénérescence médullaire et anémie sont sous la dépendance d'une même cause, mais leurs manifestations ne varient pas toujours parallèlement. Le traitement par la méthode de Whipple peut combattre l'anémie et la guérir ; il n'atteint pas nécessairement la cause dernière qui est à la base des troubles des appareils nerveux et hématopoïétiques.

Les cas de Picard et de Dereux viennent tempérer les espoirs qu'on serait tenté de mettre dans la méthode de Whipple pour le traitement des syndromes neuro-anémiques. Merveilleux moyens d'action contre l'anémie, elle n'agit qu'occasionnellement sur les troubles médullaires. Et ceci vient prouver une fois de plus l'indépendance relative des deux syndromes, anémique et neurologique.

E. F.

CROUZON. A propos de la communication de M. Dereux. Syndrome neuro-anémique avec atrophie optique. Echec du traitement par la méthode de Whipple. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 17, p. 633, 17 mai 1929.

M. Crouzon donne la suite de son observation publiée il y a deux ans. L'anémie a continué à bénéficier du traitement, mais le syndrome neurologique a cessé d'être influencé.

Ce cas montre donc, comme celui de M. Dereux, que si l'anémie s'améliore les signes neurologiques peuvent persister. Mais cependant, dans le cas de M. Crouzon, on ne saurait dire qu'il s'agit, comme dans l'observation de M. Dereux, d'une évolution implacable et d'une indépendance ou d'une dissociation des deux syndromes anémique et neurologique. Il s'agit ici plutôt de lésions médullaires qui se sont constituées dans les premiers mois de la maladie, et ont revêtu le type des scléroses combinées anémiques ; ces lésions ont été peut-être enrayées au moment de l'amélioration de l'anémie et elles sont peut-être cicatricielles. L'amélioration ou la stabilisation des signes nerveux semble donc, dans certains cas, pouvoir être d'autant plus possible que le traitement de l'anémie est intervenu d'une façon précoce. E. F.

REVELLO (Mario). Sclérose en plaques à début aigu. Encéphalite épidémique. (Sclerosi in placche ad inizio acuto. Encefalite epidemica ?) *Cervello*, an VIII, n° 2, p. 87-93, 15 avril 1929.

Observation d'une sclérose en plaques aiguës dont la symptomatologie continue, par effet de simples transformations, la symptomatologie d'une encéphalite épidémique aiguë nettement caractérisée.

Ce cas confirmerait l'existence de formes de sclérose en plaques à début aigu en rapport avec le processus encéphalomyélitique. F. Deleni.

DEREUX (J.). Syndrome de Parinaud transitoire au cours d'une poussée évolutive d'une sclérose en plaques probable. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 272-276, mai 1929.

Le syndrome de Parinaud, témoignage de la localisation de l'infection dans la partie haute de la région mésocéphalique, est fréquent dans l'encéphalite. Sa rareté dans la sclérose en plaques augmente l'intérêt de l'observation actuelle.

E. F.

TIMPANO (P.). Un cas de kala-azar, compliqué de poliomyélite antérieure aiguë, avec terminaison par la guérison spontanée. (Un caso di kala-azar

complicato da poliomielite anteriore acuta, con esito in guarigione spontanea), *Policlinico (Il sez. pratica)*, an 36, n° 21, p. 471, 27 mai 1929.

Ce cas concerne un enfant de 2 ans et demi. Son intérêt tient à la fois à ce qu'une infection grave, la poliomyélite antérieure aiguë, vint mettre en danger de mort rapide le petit malade, et aussi au fait de la guérison, qui démontre la possibilité d'une terminaison spontanément favorable de la leihsmaniose interne non seulement chez l'adolescent, mais aussi chez l'enfant.

Dans le cas actuel, il semble bien que l'infection poliomyélitique n'ait pas été étrangère à la guérison du kala-azar, mais elle a laissé comme séquelle la paralysie flasque des deux membres inférieurs. F. Deleni.

JACOB (Jules-Charles) et DELPECH-POIDATZ (Mme). La rééducation des paralysés. Poliomyélite. Maladie de Littte. Hémiplégie infantile. *Paris médical*, an 19, n° 16, p. 386-393, 20 avril 1929.

Le traitement des paralysies, qui exige la collaboration étroite du médecin de l'électrothérapeute, du chirurgien, de l'orthopédiste, du masseur, ne peut être réalisé que dans des centres spécialement organisés, afin que les paralysés soient traités avec tous les perfectionnements dont dispose la science actuelle.

Le présent article fait l'exposé des soins, techniques, appareillages et procédés d'éducation physiques utilisés à la colonie de Saint-Fargeau.

E. F.

URECHIA (C.-I.) (de Cluj). **Mal de Pott cervical avec tachycardie et vertige dans la position horizontale.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 16, p. 607-608, 10 mai 1929.

Il s'agit d'un malade de trente-trois ans qui présente de la faiblesse dans les membres inférieurs, avec exagération des réflexes, clonus des rotules et réflexe contralatéral des adducteurs, symptômes qui traduisent une irritation de la voie pyramidale. Ce malade, qui présentait aussi une infiltration du poumon gauche, ne pouvait prendre une position complètement horizontale, car dès que la tête dépassait une certaine inclinaison dans la position dorsale, il ressentait un vertige intense avec congestion du visage. Ce vertige, qui ne se produisait que dans la position dorsale et quand le malade approchait l'oreiller, était dû à un mal de Pott cervical qui intéressait surtout les vertèbres V, VI, VII. Le malade présentait en même temps une tachycardie constante sans aucun symptôme de basedowisme, avec un métabolisme basal normal, et qu'expliquait fort bien l'irritation du sympathique ; en effet, les nerfs accélérateurs traversent la moelle cervicale pour passer dans le ganglion étoilé. Quoique ces tachycardies ne soient pas constantes dans le mal de Pott cervical, elles méritent d'être cherchées avec attention dans toutes les affections de la moelle cervicale.

E. F.

LERICHE (R.). A propos du traitement chirurgical des paraplégies pottiques chez l'adulte. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an LV, n° 11, p. 461-469, 20 mars 1929.

Dans cette communication. M. Leriche envisage et discute la solution que l'on doit donner à la question du traitement des paraplégies pottiques, alors que la greffe ankylosante est en train de bouleverser le traitement classique du mal de Pott.

Le fait que les chirurgiens qui opèrent les pottiques s'abstiennent généralement devant une paraplégie ne suffit pas à prouver qu'ils ont raison.

Tout au contraire, il paraît logique d'essayer de traiter chirurgicalement des paraplégies pottiques soit par la greffe, puisque celle-ci s'est montrée jusqu'ici capable de faire résorber des abcès radiographiquement visibles, soit par la greffe combinée à la décompression, puisqu'il est prouvé qu'il a y avantage à faire cesser rapidement la compression chez les pottiques, et quand on n'est pas capable d'y parvenir par l'élégant procédé de Calvé.

On objectera que cela peut être grave, et que des paraplégies en peuvent être aggravées. C'est possible, dans des cas déjà très avancés. Mais on peut penser que plus on opérera précocement, moins le risque sera grand.

On ne saurrait tenir pour prouvé que la paraplégie soit une contre-indication absolue à tout traitement chirurgical du mal de Pott. Le mécanisme de la paraplégie étant sous la dépendance directe de l'évolution du foyer vertébral pourra être très favorablement influencé par la greffe qui réalise l'immobilisation idéale du malade Pott ordinaire. S'il y a compression, le greffe ne suffira sans doute pas, et il y a lieu d'essayer la combinaison laminectomie plus greffe, à défaut de la méthode de Calvé. Peut-être, dans certains cas particuliers, sera-t-il possible d'enlever en bloc des masses fongueuses, où un tuberculome faisant tumeur et non encore abcédé.

De toutes façons, la question ne doit pas être considérée comme tranchée. Il est probable que si on ne réserve pas l'opération à des cas désespérés, ce qui ne doit pas être, aux cas anciens avec fièvre, infection urinaire, escarres et déchéance générale pour lesquels la contre-indication est évidente, on améliorera beaucoup le sort des paraplégiques. On peut tout au moins l'espérer et essayer d'y parvenir.

E. F.

DELBET (Pierre). A propos des paraplégies pottiques. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 18, p. 723-727, 22 mai 1929.

Discussion sur l'opportunité des interventions dans les paraplégies pottiques sur la base de trois cas personnels de laminectomie. M. Delbet insiste sur le facteur médullaire dans les indications ou contre-indications opérateires. La seule contre-indication formelle est la paraplégie complète flasque avec abolition des réflexes, sans douleur. Elle indique une destruction définitive de la moelle : elle est rare.

Pour les autres cas, il y a une échelle de gravité croissante, qui va de la paraplégie avec exagération des réflexes à la paraplégie avec contracture en extension. La contracture en flexion est fâcheuse. Les autres paraplégies ne commandent pas l'abstention, mais elles ne commandent pas non plus l'intervention. Elles indiquent seulement que l'intervention a des chances de succces. M. Delbet se demande si on n'a pas été trop abstentionniste, mais il pense aussi qu'il ne faut intervenir que dans les cas où, malgré un traitement sérieux du mal de Pott, la lésion médullaire va s'aggravant.

E. F.

SORREL (Etienne). A propos du traitement des paraplégies pottiques. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 16, p. 658-665, 8 mai 1929.

Si M. Sorrel est d'avis que le traitement chirurgical des paraplégies pottiques ne doit être proposé qu'avec une extrême prudence, c'est qu'il se fonde sur l'observation de nombreux cas non opérés. Il avait pensé autrefois que les malades pourraient bénéficier des méthodes chirurgicales. Mais avant d'opérer il a voulu voir ce que devenaient les paraplégies pottiques traitées par les seuls moyens orthopédiques.

Dans l'ensemble tout d'abord les paraplégies pottiques, quelle que soit leur cause, guérissent dans la très grande majorité des cas et elles guérissent tout aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant.

En dehors des paraplégies d'origine radiculaire et des paraplégies par myélite qui, les unes et les autres, ont des caractères assez particuliers, et sont exceptionnelles, il en existe trois groupes : *a*) les paraplégies par abcès, de beaucoup les plus nombreuses et dont on peut rapprocher celles qui sont déterminées par une congestion œdémateuse des tissus péri-focaux sans abcès collecté ; *b*) les paraplégies par pachyméningite ; *c*) les paraplégies par compression osseuse, dues au refoulement en arrière d'un fragment de corps vertébral ou plus souvent d'un corps vertébral partiellement détruit.

Or les paraplégies par abcès guérissent d'une façon presque constante.

Le deuxième groupe, les paraplégies par pachyméningite, sont des paraplégies à évolution très lente. Elles peuvent présenter des rémissions passagères, mais habituellement elles laissent des séquelles très importantes et on ne peut guère prononcer à leur sujet le nom de guérison.

Les paraplégies par séquestres sont incurables et très graves. Or, il est possible de faire cliniquement la déduction entre les deux premiers groupes de paraplégies ; les paraplégies par abcès, et leurs voisines les paraplégies par œdèmes, d'une part, les paraplégies par pachyméningite de l'autre

Les paraplégiques par abcès surviennent en effet d'une façon relativement précoce, vers la fin de la première année ou le début de la seconde année de l'évolution du mal de Pott, ce qui se comprend aisément, puisque c'est à cette date qu'apparaissent habituellement les abcès. Il arrive même assez souvent qu'un mal de Pott ait jusque-là passé inaperçu et que les signes nerveux en soient le signe révélateur. Leur installation est rapide et en quelques semaines ou même en quelques jours elles ont revêtu leur maximum d'intensité. Ces paraplégies enfin sont d'apparence sévère, l'impotence motrice est absolue, les troubles sensitifs et trophiques peuvent être importants, les troubles sphinctériens souvent très accusés. Ce sont ces trois caractères : précocité relative d'apparition, installation rapide, apparence grave qui permettent de penser que la paraplégie est due à un abcès ou à une congestion œdémateuse sans abcès vrai et qui permet par suite de porter un pronostic favorable, à très brève échéance s'il s'agit simplement d'une paraplégie transitoire par œdème, à échéance plus éloignée s'il s'agit de la paraplégie habituelle par abcès, sans qu'on puisse d'ailleurs tout d'abord les distinguer l'une de l'autre.

Les paraplégies par pachyméningite s'observent d'une façon beaucoup plus tardive et souvent au cours des maux de Pott dont le traitement a été longtemps négligé. Leur installation se fait d'une façon lente et progressive. Il faut souvent des mois pour qu'elles atteignent leur maximum d'intensité. Elles ne sont habituellement pas complètes. L'impotence motrice peut n'être que partielle, les troubles sensitifs sont parfois discrets et les troubles sphinctériens parfois manquent. Apparition tardive, installation lente, paraplégie souvent incomplète sont les trois caractères qui s'opposent à ceux de la forme précédente. Ils permettent de penser que c'est une pachyméningite qui est en cause et que par suite le pronostic doit être très réservé.

Il est donc possible, par l'examen clinique d'un malade atteint de paraplégie pottique, de dire quelle sera l'évolution, favorable ou non, de sa lésion avec les chances de probabilité ordinaires en médecine.

Si donc, comme de nombreux faits l'ont montré jusqu'ici, on peut porter un pronostic sur les paraplégies pottiques, il ne paraît pas logique d'envisager leur traitement en bloc sans distinguer les unes des autres celles dont le pronostic est favorable et celles dont le pronostic est très réservé. Les premières, qui correspondent anatomi-

quement aux paraplégies par abcès et aux paraplégies par œdème sans abcès collecté sont heureusement de beaucoup plus nombreuses, 75 % des cas dans la série de M Sorrel, et la guérison s'est observée dans la pratique dans 90 % des cas. Peut-on espérer mieux par une intervention ? A ne considérer que la guérison elle-même, sans tenir compte du temps qui a été nécessaire pour l'obtenir, l'auteur ne le croit pas. Peut-on alors espérer abréger de beaucoup par une intervention leur évolution habituelle, et les chances problématiques de hâter la guérison autorisent-elles un traitement forcément dangereux chez ces malades ? Jusqu'ici l'auteur ne l'a pas cru, et c'est pourquoi il ne l'a pas fait, et c'est pourquoi aussi, il recommande de ne pas le faire.

Pour les paraplégies à pronostic grave par pachyméningite avec dégénérescence médullaire, le problème est autre, et s il existait une opération efficace il faudrait y avoir recours, tout en se souvenant cependant que la situation n'est pas absolument désespérée et ne justifie pas une opération de gravité exceptionnelle.

Pour les paraplégies par compression osseuses par séquestres, leur gravité paraît telle que toutes les interventions seraient justifiées. FEINDEL.

FONTAINE (René). Contribution à l'étude des paralysies pottiques. *Gazette des Hôpitaux, an* CII, nº 43, p. 793-799, 29 mai 1929.

Il est inexact de dire que la compression médullaire dans le mal de Pott est toujours due à un abcès antémédullaire. On connaît des exemples de compression uniquement postérieure, et il faut tenir compte de cette notion au point de vue thérapeutique.

Si, dans leur ensemble, les conclusions de Mme Sorrel sont valables, à savoir que les paralysies pottiques rapidement installées et précocement survenues sont habituellement curables parce que dues à un œdème ou un abcès intrarachidien, alors que celles qui surviennent tardivement et s'installent lentement sont ordinairement incurables et traduisent une pachyméningite, il faut se garder de trop généraliser ; il faut surtout ne pas en tirer la conclusion que dans les paraplégies rapidement et précocement survenues l'opération est inutile parce qu'elles guérissent spontanément, et dans celles qui s'installent lentement, tardivement, parce que les lésions méningées sont telles qu'elles ne sont plus modifiables.

R. Fontaine estime au contraire qu'en parlant du traitement chirurgical des paralysies pottiques, il faut partir des trois points suivants : l'abcès comprimant la moelle peut (même si cela est exceptionnel) être uniquement postérieur. Il est facile alors de l'atteindre chirurgicalement ; un grand pourcentage d'abcès intrarachidiens régressent spontanément, mais tous ne le font pas, et beaucoup entraînent finalement la mort ; la notion d'évolution n'est pas toujours suffisante pour permettre de distinguer avec certitude la compression par abcès intrarachidien de celle par la pachyméningite.

Devant ces incertitudes, il ne paraît pas justifié de toujours se croiser les bras en présence d'une paralysie pottique, et peut-être convient-il de faire à l'avenir plus fréquemment que par le passé des laminectomies exploratrices suivies de l'application de greffes osseuses d'Albee.

L'opération ne sauvera pas tous les malades. Mais pour ceux qu'elle ne permet pas de guérir, le traitement orthopédique serait probablement tout aussi inopérant Au moins l'intervention systématique évitera-t-elle de temps en temps au chirurgien d'avoir à se faire le reproche amer de s'être croisé les bras, alors que par une opération simple et bien réglée, il eût pu lever la compression du névraxe.

Aussi la formule par trop simpliste : paraplégie pottique équivalant à abstentionnisme opératoire, devrait être abandonnée en faveur d'une thérapeutique plus interventionniste. La laminectomie exploratrice, parfois curatrice, suivie d'applications de greffes, serait indiquée chaque fois qu'il persiste un doute sur le siège (antérieur ou postérieur)

et la nature (pachyméningite ou abcès intrarachidien) de l'agent compresseur. Ces cas de sont pas rares. E. F.

LANCE. Spina bifida occulta simulant un mal de Pott. *Société de Pédiatrie*, 15 avril 1929.

Il s'agit d'une fillette de 5 ans 1/2, qui fut prise en juin de violentes douleurs cervicales avec inclinaison latérale de la tête. En décembre, la pression des apophyses épineuses des 4e, 5e, 6e cervicales était très douloureuse mais la persistance de l'hyperextension du cou et une lordose exagérée firent penser à un spina bifida, lequel fut confirmé par la radiographie. Ces signes disparurent progressivement sans traitement.

E. F.

FEREY (Daniel). Résultat paradoxal d'une rachianesthésie. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 10, p. 138, 13 mars 1929.

Il s'agit d'un homme présentant au niveau de la jambe gauche une fracture ouverte. Fracture complète du tibia et du péroné à leur partie moyenne. Blessé à 11 heures, il est rachianesthésié à 14 heures en vue du nettoyage du foyer et de la réduction de la fracture. Souffrant beaucoup, il s'est glissé péniblement du brancard sur la table d'opération. il est dans le décubitus latéral droit. Pour ne pas bouger la jambe gauche, qui est très douloureuse, on le laisse dans cette position pour faire la rachianesthésie.

Au bout de quelques minutes, on le place dans le décubitus dorsal. Il soulève sa jambe droite sans effort ; la sensibilité y est intacte On allait donner le chloroforme quand il signale que sa jambe gauche est devenue beaucoup moins douloureuse. La jambe gauche est, en effet, entièrement anesthésiée, paralysée, et on peut nettoyer le foyer de fracture sans douleur. La réduction du chevauchement des fragments osseux se fait sans aucune difficulté sans la moindre sensibilité. Pendant l'opération la jambe droite n'a pas subi la moindre atteinte du fait de la rachianesthésie.

Le plâtre une fois sec, on recherche l'étendue des territoires anesthésiés : le membre inférieur gauche est entièrement paralysé, complètement insensible, et l'anesthésie remonte un peu au-dessous d'une ligne joignant le pubis à l'épine iliaque antérieure et supérieure gauche. On aurait pu faire la cure radicale d'une hernie inguinale gauche ; on n'aurait pas pu faire un anus iliaque gauche, la partie haute de l'incision aurait été douloureuse.

En arrière, l'anesthésie est complète au niveau de la fesse gauche jusqu'à la crête iliaque, l'anus est également insensibilisé ; mais à trois centimètres environ à droite de l'anus la sensibilité réapparaît.

Au membre inférieur droit la sensibilité est intacte.

En résumé, la rachianesthésie n'a atteint que le membre inférieur gauche. Fort heureusement c'était le membre malade ; une heure après, les effets de la rachi ont disparu peu à peu sans qu'il y ait eu d'insensibilisation à droite.

Pour expliquer le phénomène il faut admettre une cloison étanche séparant longitudinalement le canal rachidien en deux moitiés, l'une droite et l'autre gauche. L'orifice de l'aiguille de ponction se trouvant alors dans la partie gauche, toute la solution anesthésiante aurait été déversée à ce niveau et y serait restée. E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929.

Tome II. N° 4 Octobre 1929

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

SUR UNE VARIÉTÉ NON DÉCRITE D'AFFECTION FAMILIALE. — L'ÉPILEPSIE MYOCLONIQUE AVEC CHORÉO-ATHÉTOSE

(*Etat marbré du Strié avec dégénérescence cortico-olivaire*)

PAR

LUDO VAN BOGAERT

(Anvers)

L'épilepsie myoclonique progressive familiale de Lundborg et Unverricht est une affection rare et les cas anatomiques ne sont pas nombreux. Le problème des myoclonies reste depuis l'encéphalite à l'ordre du jour et les syndromes myocloniques ne paraissent pas encore tout à fait individualisés. Autant de raisons qui justifieraient nos recherches.

Mais, *chez les malades qui sont l'objet de cette étude, l'épilepsie-myoclonie se double d'un syndrome choréo-athétosique progressif, donnant à l'affection familiale un caractère suffisamment particulier pour qu'il nous ait paru logique de l'isoler comme type spécial.*

* * *

En 1921, on nous présente une jeune malade, âgée de 13 ans, et dont le diagnostic paraissait des plus difficiles. Le début de l'affection actuelle remontait à l'âge de 7 ans. Il s'agissait d'une épilepsie assez particulière qui se compliqua rapidement de mouvements choréo-athétosiques, mais ni l'évolution, ni le caractère cliniques de la maladie ne ressemblaient aux chorées chroniques et athétoses doubles progressives avec épilepsie signalées déjà par Audry (1). Le diagnostic était d'autant plus difficile que les parents nous avaient signalé qu'une tante était morte à l'âge de 21 ans d'une affection semblable, après avoir été longuement suivie par

(1) Audry. L'athétose double et les chorées chroniques de l'enfance. *Thèse de Paris* 1892.

le regretté Prof. Van Gehuchten. Nous pûmes recueillir sur celle-ci les renseignements suivants :

Observation I. — Cette malade était morte à l'âge de 21 ans d'une affection nerveuse ayant débuté à l'âge de 3 ans et qui s'était progressivement aggravée. La maladie était caractérisée par des crises avec perte de conscience, des troubles mentaux discrets, des secousses généralisées suffisamment intenses pour rendre les deux dernières années de sa vie la marche impossible. Cette malade aurait été étudiée longuement, en 1899, par des spécialistes qui s'étaient arrêtés au diagnostic de « chorée hystérique ».

S'agissait-il d'une forme particulière de chorée de Huntington ou, dans la même famille, la coexistence de 2 syndromes hypercinétiques voisins de l'athétose était-elle seulement le fait d'une coïncidence ?

Le diagnostic de choréo-athétose double, héréditaire et familiale, pouvait être discuté. Une enquête généalogique plus poussée nous permit d'examiner un autre malade de la même branche atteint d'épilepsie typique.

Observation II. — Epilepsie. Jean S..., 53 ans.

Depuis l'âge de 10 ans, crises épileptiques peu violentes à intervalles très éloignés. Elles surviennent très irrégulièrement, sont précédées pendant plusieurs jours de secousses non localisées, d'intensité différente d'un jour à l'autre et surtout fréquentes la nuit. Pas de petit mal ni de vertiges. Les crises s'espacent parfois de 7 et même de 8 mois.

Exaltation marquée des réflexes tendineux surtout à droite et du même côté quelques troubles de la sensibilité thermique aux membres supérieurs.

La P. L. donne un liquide clair, de tension normale, contenant 2 cellules par mm^3 et 0,20 d'albumine. Les réactions de Wassermann et de Guillain sont négatives dans le liquide. Le Wassermann est négatif dans le sang.

Alcoolisme. Instabilité professionnelle.

Caractère très renfermé. Pas de troubles mentaux systématisés.

Ce malade nous apprit au cours de son interrogatoire qu'une des branches collatérales de la famille habitait la campagne limbourgeoise et avait cessé d'entretenir avec les autres membres de la famille des relations suivies, mais que chez l'une de ses sœurs, il y avait deux enfants épileptiques et que plusieurs autres enfants étaient morts, jeunes, après avoir présenté pendant quelque temps des convulsions.

Ces faits furent confirmés et nous avons pu observer les 2 enfants auxquels Jean S... avait fait allusion.

Observation V. — Henri... 16 ans. Epilepsie.

Né à terme, pas de traumatisme obstétrical, pas de maladies graves de la 1re ni de la 2e enfance.

A l'âge de 6 ans, par suite de surmenage scolaire (?), plusieurs crises dont l'une avec morsure de la langue et incontinence des urines.

A l'âge de 12 ans, et sans traitement particulier, les crises s'espacent alors qu'auparavant il en avait 4 à 6 par mois, on n'en observe plus qu'une tous les 2-3 mois.

Les crises sont toutefois plus violentes et l'une d'elles a occasionné une chute avec contusion.

Arriération mentale nette.

Caractère difficile, sournois et violent. Wassermann du sang négatif.

Poumon droit très suspect. Ne crache pas.

Observation VI. — Marie ... 12 ans. Epilepsie.

Dans l'enfance : Scarlatine grave avec néphrite à 2 ans.

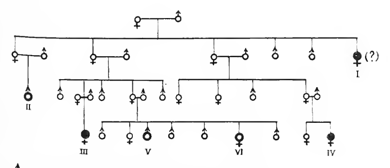
A 9 ans : broncho-pneumonie grippale dont il reste une toux rebelle, chaque hiver, et qui se serait accompagnée à deux reprises de dyspnée asthmatiforme.

A 10 ans : sans cause connue elle fait la nuit une crise caractérisée par un état de contracture tonique, puis clonique, avec bave à la bouche et morsure de la langue. Elle ne se souvient de rien après la crise, mais le lendemain se plaint d'une céphalée intense.

Depuis lors 3 crises analogues dont une à l'école et 4 attaques typiques de petit mal.

Examen neurologique : Ne montre rien de particulier. Wassermann négatif dans le sang. Adénopathie hiliaire bilatérale, péribronchite, les 2 sommets sont brouillés, hypotension : 10-8.

La mère nous apprit qu'elle avait perdu une petite fille âgée de 7 mois, une autre âgée de 5 mois, un garçon à l'âge de 3 mois par suite de convul-



sions. Elle n'accuse pas de f. c., l'aîné et le cadet des enfants, respectivement âgés de 19 et 8 ans, sont bien portants.

La petite malade, dont il est question au début de ce travail et qui fait l'objet de l'observation III, put être suivie pendant 2 ans et demi et son étude complétée par l'examen anatomique.

Deux mois après le décès de cette enfant, une autre sœur dont nous ignorions l'existence, ayant appris les recherches familiales que nous avions faites, vint nous consulter pour sa fille atteinte aussi de troubles intellectuels et moteurs et dont l'état depuis plusieurs mois devenait inquiétant.

L'analogie clinique avec la maladie précédente était si frappante que la certitude s'imposait d'un type familial très particulier. Cette seconde malade put être suivie jusqu'en 1927, et l'étude anatomique en fut terminée en 1928.

La famille D... fit l'objet d'une note préliminaire au Congrès des Médecins Aliénistes et Neurologistes de langue française, à Genève-Lausanne, en août 1926, sous le titre : *Un type spécial de Syndrome d'Unverricht-Lundborg : L'Epilepsie-myoclonie familiale avec choréo-athétose.*

Nous avons réservé jusqu'à ce jour la publication complète des observations et des pièces histopathologiques.

* * *

Voici les deux principales observations.

OBSERVATION III. — Epilepsie. Choréo-athétose bilatérale. Myoclonies. Marie..., 10 ans.

Antécédents héréditaires : Mère très nerveuse; aurait eu, à l'occasion de son premier accouchement, plusieurs accès de convulsions mal définies.

Antécédents personnels : Une sœur morte à 4 ans de T. P.

Enfant chétive à la naissance, elle est toujours restée frêle mais n'a pas fait de maladies graves.

A l'âge de 2 ans une raideur marquée des jambes avec convulsions. Elle ne marche pas avant 4 ans et toujours très péniblement plus tard, on remarque des absences fréquemment accompagnées d'impulsions procursives ou de chutes.

Ces absences surviennent pendant 2 mois avec une fréquence de 7 à 8 par jour, surtout le matin. Puis s'atténuent en même temps qu'apparaissent de petits mouvements irréguliers, mais presque incessants dans les mains, les pieds, la langue et la bouche.

Vers l'âge de 7 ans ces absences deviennent de plus en plus fréquentes, la malade devient extrêmement irritable et violente, elle accuse des vertiges et à 2 reprises elle se blesse au cours d'un vertige avec chute.

A plusieurs reprises les vertiges s'accompagnent de pertes d'urine. L'institutrice attire l'attention des parents sur l'arrêt du développement intellectuel. On la place à la campagne et sur cette période les renseignements sont nuls ; il semble que les premières secousses « électriques » auraient apparu vers l'âge de 12 ans.

Examen : Malade assez amaigrie, pas encore réglée.

Pas d'atrophie localisée. Démarche spasmodique et sautillante.

Petits mouvements choréiformes des doigts et des orteils, grands mouvements brusques de rejet du corps en arrière, rejet latéral des membres supérieurs et inférieurs à l'occasion d'un mouvement intentionnel, surtout si la malade est un peu émotionnée.

Mouvements brusques de rejet latéral du corps, entraînant parfois la chute.

La face est respectée, mais au cou on observe des mouvements de rotation et d'extension combinés, se prolongeant par des spasmes de la musculature dorsale paravertébrale, comme on en voit dans les grands torticolis spasmodiques. (Fig. 1, 2, 3.)

Parole intacte.

Mouvements stéréotypés : la torsion en arrière s'accompagne fréquemment d'une triple flexion de la jambe, de mouvements bruyants de la déglutition et parfois d'une inspiration spasmodique profonde.

La marche est celle d'une choréo-athétose sévère ; la base de sustentation est très élargie.

Pas de troubles sensitifs.

Les réflexes tendineux sont conservés partout et paraissent normaux.

Les troubles cérébelleux sont marqués mais ils sont difficiles à apprécier à cause de la choréo-athétose.

On observe cependant une certaine incoordination et dysmétrie dans les épreuves doigt-nez-talon-genou, et une dysdiadococinésie nette, ces deux ordres de phénomènes étant le plus marqués à droite.

Il y a une hypotonie indéniable aux épreuves de Holmes et de Thomas des deux côtés.

Aucun trouble du côté des nerfs craniens. Le fond d'œil est normal.

Myoclonies. On observe au repos comme dans la station debout des secousses myocloniques typiques présentant les caractères suivants :

Elles ont pour siège le plus souvent les muscles pectoraux, abdominaux, les deux quadriceps phémoraux, les muscles paravertébraux. Elles respectent la musculature faciale et celle des bras. Elles se superposent aux ondulations choréo-athétosiques.

Elles ne disparaissent pas pendant le sommeil.

Elles ne sont pas rythmiques : le nombre de secousses observées varient de 2 à 30 secousses par minute.

Les crises d'épilepsie convulsives vraies sont exceptionnelles : au cours de l'année 1923-1924, on en note à peine deux.

Les absences sans convulsions, ni sans mouvements automatiques, sont journalières, on en note de 2 à 6, parfois 10 par jour.

Il y a des jours sans absences, comme il y a des jours sans myoclonies. Elle présente encore des accès typiques de petit mal et nous avons relevé plus haut des vertiges avec chute.

Les troubles excito-moteurs alternent avec les myoclonies ; tout se passe comme si au moment où l'état d'excitation choréique est le plus marqué, les myoclonies et les manifestations épileptiques étaient les plus discrètes.

Les équivalences épileptiques apparaissent également par périodes de durée très inégale ; on a noté à deux reprises que la malade a été deux semaines sans aucun incident épileptoïde ou équivalent.

Pendant le mois de janvier 1925, la choréo-athétose avait entièrement disparu.

Evolution : Vers janvier 1925, l'amaigrissement est devenu plus intense, la marche est très gênée par les myoclonies, les équivalents épileptiques sont fréquents et la malade se trouve dans un état de torpeur très grand.

On est forcé de lui donner de très hautes doses de luminal.

La faiblesse des jambes devient de plus en plus grande.

En mars 1925, force est de la confiner au lit : les absences atteignent parfois le chiffre de 40 par jour.

L'agitation choréo-athétosique a entièrement disparu, la flaccidité musculaire est grande, mais les myoclonies persistent.

Morte en août 1925.

Autopsie (Dr de Groodt) : Malade très amaigrie.

Lésions de tuberculose ulcéro-caséeuse des deux sommets.

Ancienne pleurésie de la base gauche.

Adénopathie caséeuse mésentérique.

Cœur mou, dégénérescence, trouble des reins.

Le foie et la rate sont petits mais n'offrent aucun aspect pathologique.

Dégénérescence scléro-kystique des ovaires et atrésie de l'utérus.

Cerveau d'aspect normal.

Etude histologique des centres nerveux.

Observation IV. — Germaine D..., 17 ans. Chorée. Athétose. Myoclonies. Epilepsie.

Histoire : L'affection actuelle remonte à l'âge de 3 ans.

Le médecin de famille est très affirmatif sur l'absence de tout incident, fébrile ou infectieux au début de la maladie.

En 1913, il a vu apparaître dans les membres supérieurs, particulièrement au niveau des mains et de l'avant-bras, de petits mouvements choréiformes analogues à ceux qu'on observe dans une chorée banale en voie de guérison : petits mouvements isolés des doigts, gestes d'indication, flexion de la main sur le poignet, rotation interne de l'avant-bras avec écartement des bras, suppuration du bras étendu. Quelques mouvements choréiformes du côté de la langue et des lèvres, environ 6 mois après le début.

La démarche était celle d'une chorée ordinaire, sauf pour certains mouvements de grande amplitude et très brusques pour lesquels on a invoqué une cause psychogène.

Le diagnostic porté à ce moment fut celui de séquelle de chorée de Sydenham.

Les grands mouvements brusques étaient très fréquents surtout pendant le jeu : au milieu d'une course la malade s'accroupit brusquement, relève les bras, jette la tête en arrière, mais elle ne tombe pas et repart d'un bond.

Ce même mouvement, qui a quelque chose de stéréotypé, peut se produire l'enfant étant immobile et debout.

Il peut ne se produire que dans une moitié du corps, le bras s'élève, la face palmaire de la main fortement tournée en dehors, la jambe hyperfléchie, le talon à la fesse, puis elle reprend son attitude normale. D'autres fois elle esquisse un mouvement de triple retrait d'une jambe, ce remouvement se combinant à l'écartement et au rejet du membre en arrière.

Les bras se fléchissent en pronation, le coude surélevé, le poing fermé comme si elle voulait se frapper la poitrine.



Fig. 1. — Grand mouvement lent d'élévation abduction, pronation forcée du membre supérieur gauche avec main athétoïde (ici peu visible), combinée à une rotation inclinaison de la tête et extension-pronation-adduction de l'autre bras.

Au repos, les 2 jambres exécutent parfois une triple flexion combinée à une extension spontanée des orteils.

En 1922, les petits mouvements d'instabilité, choréiformes, s'atténuent, les grands mouvements persistent et surviennent à la façon de véritables décharges motrices.

En septembre 1924, la mère remarque dans le bras gauche de petites secousses persistant dans le sommeil.

Leur apparition s'accompagne d'une recrudescence des tics de la face et des grands mouvements.

Pendant l'année 1925, l'institutrice de l'enfant signale aux parents qu'en dehors de l'agitation choréique souvent gênante et des secousses qui, à certains jours, rendent l'écriture et le dessin pénible, la petite Germaine a des absences pendant lesquelles elle récite des choses inintelligibles, incohérentes, se précipite hors des rangs, et s'encourt comme si elle était inconsciente. Elle se réveille brusquement et ne se souvenant de rien, quand on la réprimande.

Ces absences sont surtout fréquentes pendant les classes du matin.

De mars à décembre 1925, on note surtout des absences. En voici un exemple typique.

En promenade au bras de sa mère elle s'arrête brusquement, fixe un point lointain, marmonne « pourquoi dois-je rire », puis quelques mots inintelligibles et reprend

conscience. Pendant le jeu, elle pousse un cri rauque, s'arrête sur place, pâlit puis rougit et se réveille.

Parfois elle s'encourt, fait au hasard une dizaine de mètres, et revient auprès de sa mère sans savoir rien de ce qui s'est passé.

A l'école, ces absences surviennent parfois pendant la récitation de la leçon ; l'arrêt s'accompagne alors parfois de quelques paroles : une courte phrase tout à fait désintéressée du contexte et sans le moindre rapport avec la leçon.



Fig. 2. — Attitude de l'enfant au cours d'un des mouvements globaux d'hyperextension avec spasme respiratoire. Elle rappelle certains mouvements décrits chez les enfants atteints d'encéphalite avec troubles dyspnéiques.



Fig. 3. — Attitude de torsion version vers la droite, avec hyperextension du tronc, double flexion des membres gauches. Le jour où cette photographie fut prise, la malade avait eu plusieurs accès d'épilepsie à début extrapyramidal.

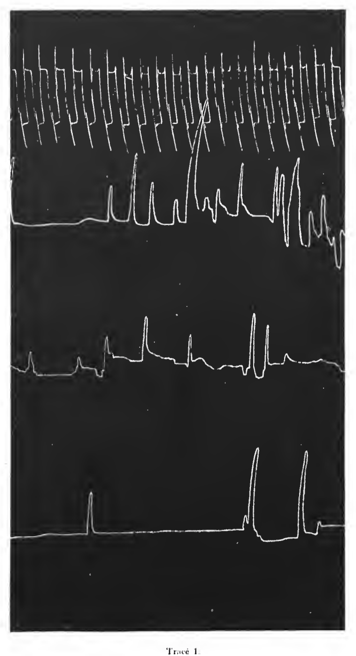
Examen : Antécédents personnels. : Née à terme, pas de traumatisme obstétrical, pas de convulsion dans l'enfance, sauf une rougeole bénigne à l'âge de 2 ans, aucun antécédent morbide.

Au point de vue neurologique :

Hypertonie marquée : Paraplégie spasmodique des 2 membres inférieurs. Les réflexes tendineux sont vifs partout, les réflexes cutanés plantaires se font en flexion, les réflexes superficiels sont partout conservés.

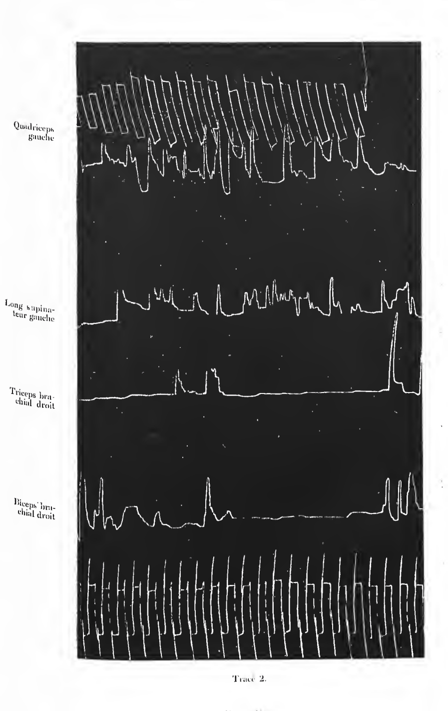
Pas de troubles sensitifs.

Troubles cérébelleux: Dysmétrie marquée aux épreuves doigts-nez, adiadococinésie marquée à droite.



Tracé 1.

Fig. 4.



Tracé 2.

Fig. 4 *bis*.

L'examen des nerfs craniens et du fond de l'œil est négatif.

Instabilité choréiforme : Petits mouvements isolés et reptatoires des doigts, spasmes mobiles dans les muscles du dos et de la jambe droite, mouvements de succion des lèvres avec claquement et mouvements choréiformes de la langue, déglutitions bruyantes.

Les mouvements sont plus fréquents du côté droit.

Grands mouvements globaux et brusques, donnant bien l'impression d'un déclanchement. Leur formule est assez stéréotypée, parmi les formules les plus habituelles : pendant la marche, rejet du tronc en arrière avec extension et pronation des bras, tantôt elle étend brusquement les bras en avant, les tournant en dedans et les fléchissant, la main fléchie venant parfois buter contre l'épaule, le mouvement de repliement du corps se voit parfois au lit et peut persister plusieurs moments. Il s'accompagne ou non d'hyperextension du tronc avec hyperextension, adduction et pronation du bras.

La flexion de la jambe avec éventail des orteils peut s'y combiner également.

Les grands mouvements s'accompagnent quelquefois de déglutition bruyante.

Ces mouvements peuvent se limiter à un membre : adduction, rotation interne du pied avec éventail des orteils.

Sur le fond d'instabilité choréiforme se greffent des périodes où les mouvements choréo-athétosiques sont intenses.

Quand on prie la malade de sortir de son lit, surtout en présence d'étrangers, on observe des écarts brusques du corps, un rejet latéral des jambes, parfois le rejet de la tête en arrière, ce rejet s'accompagnant d'un mouvement inspiratoire profond avec élévation des bras fléchis ou enroulement et hypertension.

Myoclonies : Elles surviennent par périodes, certains jours elles sont généralisées et presque continues : véritable danse musculaire. Certaines de ces myoclonies peuvent être intenses au point de provoquer le déplacement segmentaire, et de saccader la marche. Ceci est exceptionnel toutefois.

Les myoclonies ne sont jamais tout à fait absentes, même aux bons jours, on les retrouve dans certains muscles de prédilection : les deux quadriceps et les deux mollets. Ces myoclonies sont perçues par l'enfant, elles persistent pendant la nuit.

Absences : Leur fréquence varie d'un jour à l'autre ; dans l'ensemble, plus les absences sont nombreuses, moins l'agitation choréo-athétosique est marquée.

Les périodes où les absences prédominent ont une durée de 7 à 10 jours, elles peuvent atteindre alors 30 absences par matinée. La malade maigrit pendant ces périodes. Le chloral et le luminal à doses assez élevées à l'âge diminuent la fréquence des absences.

La P. L. donne un liquide clair, contenant 3 cellules par mm³.

L'albuminose et la tension paraissent normales, la réaction de Wassermann est négative dans le liquide et dans le sang.

Benjoin colloïdal négatif.

Pas de troubles viscéraux.

Evolution : Pendant les derniers mois de l'année 1928, plusieurs attaques d'épilepsie subintrantes, phénomènes de déglutition et mort.

Autopsie : Cerveau très congestionné. Broncho-pneumonie purulente. Pas de méningite. Foie de volume normal.

Nous retrouvons donc, dans la même famille, deux cas dont le syndrome clinique est rigoureusement semblable, sinon dans son évolution du moins dans sa symptomatologie. Nous trouvons en outre dans l'ascendance une autre malade dont l'histoire est tout aussi suggestive. Le détail des observations publiées ci-dessous nous permet d'être bref sur le tableau clinique.

1° Il y a un *syndrome épileptique* caractérisé par la rareté des grands accès convulsifs généralisés, la prédominance des équivalents psychiques

avec ou sans automatisme mental, les vertiges, les chutes et les attaques de petit mal, demeurant à l'arrière-plan.

Les troubles psychiques font défaut dans l'un des cas.

Par l'ensemble de ces caractères, le syndrome épileptique rentre dans le cadre ordinaire de l'épilepsie infantile où les clonismes généralisés sont peu fréquents (Marchand), où les phénomènes excito-moteurs tendent à se localiser (Maisonneuve) et à adopter un mode plutôt spasmodique (Marchand).

2° Un *syndrome myoclonique* dont l'analyse graphique est intéressante par comparaison avec les myoclonies postencéphalitiques à l'ordre du jour, depuis les travaux si intéressants de Mlle Lévy (1) et de Krebs (2).

La figure 4 donne deux tracés enregistrés à des jours différents, au moyen de 3 et 4 pinces myographiques, au niveau des muscles indiqués.

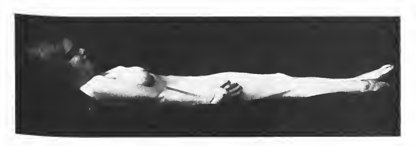


Fig. 5. — Obs. IV. — Mouvements d'hyperextension des membres droits avec enroulement de l'extrémité en dedans.

L'étude de ces fragments de nos graphiques permet de déterminer avec la plus grande minutie les caractères de ces myoclonies.

Le métronome est réglé à 95 battements par minute.

Ces myoclonies varient en fréquence et en diffusion, suivant des périodes s'étendant sur plusieurs heures ou sur plusieurs jours, mais elles existent constamment dans quelques muscles, elles sont augmentées par l'émotion et diminuées par le travail.

Elles ne sont pas synchrones dans les différents muscles ainsi que le montre le tracé.

Elles existent de préférence dans certains groupes musculaires proximaux et symétriques.

Leur intensité est telle à certains jours qu'elles entraînent des déplacements segmentaires des membres et gênent la marche.

Elles sont arythmiques.

(1) Mlle Lévy. Les manifestations tardives de l'encéphalite épidémique, Gaston Doin, 1926, Paris.

(2) Krebs. Essai sur les caractères intrinsèques des secousses musculaires et des mouvements involontaires rythmés observés au cours de l'encéphalite épidémique. Jouve et Cie, Paris, et *Ann. de Méd.*, XII, 5, novembre 1922.

Elles ne sont pas synergiques.

Elles persistent parfois pendant le sommeil au rythme de la veille, mais le plus souvent elles se raréfient pendant le sommeil profond et aux bons jours elles peuvent même disparaître. L'entrée dans le sommeil est le plus souvent caractérisée par une exaltation des myoclonies et des autres phénomènes hypercinétiques.

Par la majorité de ces caractères, ces myoclonies rentrent dans le premier groupe de Krebs, « Myoclonies à secousses musculaires irrégulières, sans déplacement segmentaire (type Friedreich), sans synchronisme, ni synergie d'aucune des contractions par opposition à celles avec déplacement segmentaire (type Unverricht) et qui s'arrêteraient pendant le sommeil ».

3° Un *syndrome choréo-athétosique* où l'on distingue :

1° Des petits mouvements irréguliers, fugaces, désordonnés, analogues à ceux de la chorée de Sydenham ;

2° Des secousses clonico-toniques avec ce caractère d'enroulement, de torsion, sur lesquels ont insisté MM. André Thomas, Henri Claude, etc. ;

3° Des spasmes segmentaires de grande brusquerie à renforcement intentionnel, accompagné parfois de mouvements reptatoires des extrémités, comme on en voit dans l'athétose ;

4° Enfin de *grands mouvements globaux et brusques* difficilement classables, que nous avons notés dans nos observations.

Des mouvements du même ordre ont été décrits dans l'épilepsie partielle de Kojewnikoff par Souques (1), dans l'épilepsie myoclonique familiale par Crouzon, Bouttier et Basch (2), dans l'épilepsie-myoclonie sporadique par Mme Zylberlast-Zand (3). Ils semblent avoir été observés également dans la chorée de Henoch-Bergeron, dans l'encéphalite épidémique par MM. Babinski et Krebs (4), mais ils se déroulent alors « suivant un certain rythme ».

Parmi les mouvements brady- et méga-syncinétiques, décrits par M. Pienkowski (5), de Cracovie, certains types sont évidemment voisins de ceux que nous venons d'observer.

Une classification morphologique ou physiologique de ces mouvements nous paraît à présent impossible, et si l'on ne veut pas s'embarrasser d'hypothèses il faut, dans l'état actuel de nos connaissances, se restreindre à noter quelques-uns de leurs caractères extérieurs :

1° Ces mouvements sont produits par la mise en jeu de plusieurs groupes musculaires suivant des synergies normales ou anormales ;

2° Ils ne s'accompagnent pas d'hypertonies localisées, ni d'hypotonies antagonistes ;

3° L'ampleur des mouvements n'est rien, le schéma suivant lequel ils se

(1) Souques, *Soc. Neurol.*, Paris, 12 janvier 1922.
(2) Crouzon, Bouttier et Basch, *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1er décembre 1922.
(3) Zylberlast (Zand), *Rev. Neurol.*, XXVIII, 1070, 1921.
(4) Babinski et Krebs, in *Thèse de Krebs*, p. 72.
(5) Pienkowski, *Rev. Neurol.*, 1924, I, 531.

déroulent est tout, et leur forme rappelle souvent les attitudes de décérébration partielle ;

4° Plusieurs d'entre eux paraissent stéréotypés et la forme doit alors correspondre à quelque prédilection cinétique plus générale, car de pareils mouvements se retrouvent à peu près semblables dans l'hémichorée, l'hémiathétose et l'encéphalite. Ils se reproduisent sans rythme, mais non sans symétrie ;

5° Le mouvement volontaire les inhibe, les automatismes de la marche, de l'écriture et de la lecture les diminuent, mais ne les suppriment pas ; l'émotion les favorise, le sommeil les fait disparaître.

6° Leur brusquerie et leur violence sont remarquables. Certains d'entre eux sont de vraies décharges motrices et leur brusquerie même les apparente à l'épilepsie. On trouve d'ailleurs dans la thèse de Grondone (1) une série d'observations d'épilepsie présentant de pareils mouvements pendant l'aura et d'autre part nous étions frappés chez nos malades de l'alternance des périodes hypercinétiques et épileptiques.

On peut se demander si ces mouvements globaux, d'allure si extrapyramidale d'ailleurs, ne sont pas une forme intermédiaire entre les myoclonies arythmiques (premier groupe de Krebs) et les clonismes épileptiques.

* * *

Le tableau généalogique est très important :

Dans une première génération nous retrouvons le cas de « Chorée hystérique » étudié longuement par le Prof. Van Gehuchten et mort à 21 ans. Cette malade avait présenté pendant sa vie des crises épileptiques, des myoclonies généralisées tellement intenses qu'elles rendaient la marche impossible.

Dans la seconde génération nous trouvons un cas d'épilepsie essentielle, débutant à l'âge de 10 ans, avec de rares myoclonies et les caractères mentaux de cette affection.

Dans la troisième nous observons deux cas d'épilepsie essentielle débutant au même âge environ chez un frère et une sœur, et deux cas d'épilepsie-myoclonies avec choréo-athétose.

Chez ces deux malades : on note dès la seconde enfance des convulsions, des troubles de la démarche rappelant la maladie de Little, et des petits mouvements involontaires. Entre 6-7 ans, les phénomènes s'aggravent, les deux malades meurent respectivement à 10 et à 17 ans.

Chez l'une l'épilepsie précède et domine l'athétose et les myoclonies, chez l'autre la chorée-athétose est presque congénitale et précède l'épilepsie-myoclonie.

Ces observations doivent être rattachées à la maladie d'Unverricht-Lundborg, pour les motifs suivants :

(1) Grondone. De l'épilepsie choréique. Impr. Schneider, Lyon. *Thèse de Lyon*, 1905.

1° Il s'agit d'une affection évoluant par périodes alternatives de bons et mauvais jours, et non d'un syndrome régulièrement progressif ;

2° L'affection débute avant la puberté, est transmise par les femmes, touche avec prédilection les filles et la transmission héréditaire est indirecte;

3° L'affection évolue par phases. Dans le cas 2 : épilepsie-choréo-athétose et syndrome myoclonique se succèdent comme dans l'épilepsie myoclonie famililale.

Dans l'observation III, l'évolution est également phasique, mais non dans le même ordre. Le tout premier début pouvait être situé dans la première enfance et à ce moment les malades se présentent comme de petits Little. La grande poussée évolutive et aggravante a lieu entre 6 et 9 ans;

4° Dans la période préterminale du cas III on observe un grand nombre de caractères de la phase de cachexie de l'épilepsie-myoclonie ;

5° Le syndrome myoclonique est celui de la maladie d'Unverricht-Lundborg, comme le montraient nos graphiques.

Le diagnostic différentiel ne devait être discuté qu'avec :

1° Les *athétoses familiales avec épilepsie*, dont le tableau clinique ne correspond pas complètement à celui-ci et où les myoclonies manquent;

2° *L'épilepsie choréique*, dont nous n'avons pu trouver de type familial dans la littérature, et d'ailleurs les mouvements choréiques décrits dans les cas sporadiques de cette affection rappellent plus les automatismes moteurs épileptoïdes que des mouvements choréiques au sens de Foerster et de Babonneix.

Bref, par l'ensemble de leurs caractères sémiologiques et évolutifs, nos observations se rattachent à l'épilepsie-myoclonie familiale ; elles en diffèrent par la présence chez les parents et les collatéraux d'épilepsie pure ; nous croyons qu'elles en représentent un type spécial parce que la chorée-athétose est intimement liée à l'évolution cyclique de l'affection basale et donne à l'ensemble une note particulière.

Etude anatomique des observations.

OBSERVATION III. — L'*examen macroscopique* ne montre pas d'anomalies visibles, on ne note aucune adhérence méningée, ni foyer de sclérose; le volume du cerveau est normal pour l'âge de la petite malade.

A la coupe, pas d'hydrocéphalie interne ; l'écorce et les noyaux gris centraux paraissent normaux.

L'examen microscopique a été fait sur des coupes coloriées au Nissl des différents points de l'écorce, sur des coupes au Weigert Pal et au Nissl des noyaux gris centraux et du cervelet. Deux fragments à des niveaux différents sont prélevés au bulbe. La moelle a été étudiée au Nissl, Bielschowsky et Weigert Pal.

I. L'*écorce* ne montre aucune modification pathologique dans les régions occipitales, pariétales, temporales, de l'hippocampe, du lobe lingual.

Par contre, au niveau de la zone motrice, frontale et préfrontale, certains détails sont frappants. Dans le champ FA : disparition des cellules géantes de Betz, en V, raréfaction marquée des grandes cellules pyramidales au niveau des couches III, IV, V. Une nappe diffuse de réaction satellite couvre les IIIe, IVe, V^e^ couches. Aux cellules satellites se mêlent certains éléments neurogliques fibrillaires. La prolifération neuroglique est très nette, surtout au niveau des Ve et VIe couches (fig. 5).

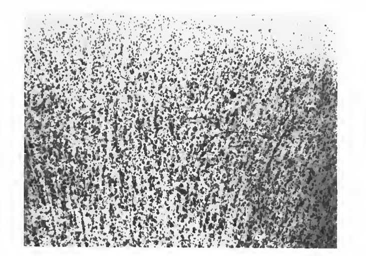


Fig. 6. — Obs III. — Lésions cellulaires importantes des couches III à V en F A ; dr.



Fig. 7. — Obs. III. — Détail de la figure précédente. Diverses lésions cellulaires de la III[e] couche avec importante gliose réactionnelle.

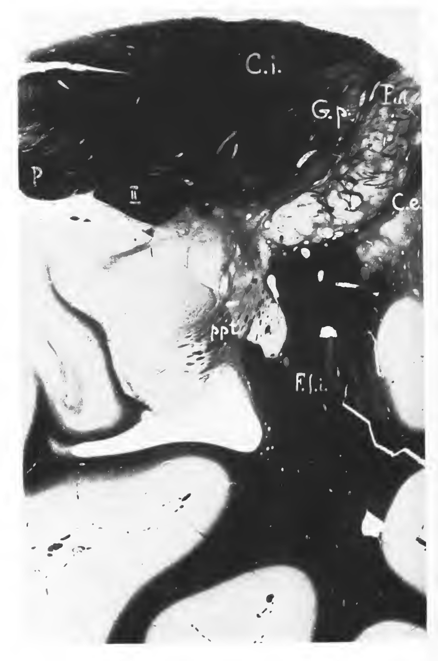


Fig. 8.



Fig. 9.

Dans la moléculaire également, le nombre de cellules neurogliques est plus dense qu'à l'ordinaire. Dans le champ précentral gigantopyramidal FA, au niveau du lobule paracentral, on observe à peu près les mêmes lésions, mais ici les grosses cellules pyramidales de III *b*, III *c* et V sont moins raréfiés, par contre la prolifération gliale de III *b* à VI *b* est beaucoup plus massive. Dans le champ frontal granulaire FB le champ frontal intermédiaire FC, granulaire FD, même atteinte des couches III *c*, V et VI *a* avec réaction satellite. La couche VI *b* est moins touchée. Les champs frontopolaires FE, droit FG, préfrontal FH ne sont pas atteints suffisamment pour qu'on puisse conclure à un état pathologique.

Ces lésions cellulaires sont bilatérales. Elles correspondent au point de vue myélotectonique à une diminution des systèmes tangentiels profonds III *b*, IV, V *b* et VI *a*, VI *b*, les fibres radiaires étant sensiblement conservées.

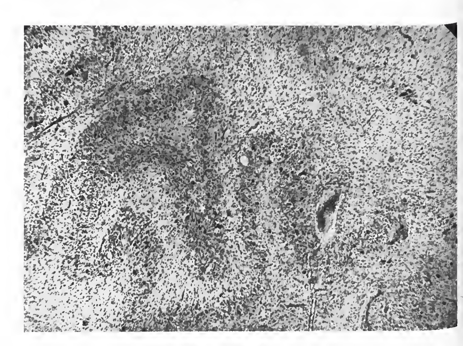


Fig. 10. — Aspect de l'atrophie olivaire droite.

Nous avons choisi dans le champ FA une zone typique reproduite dans la fig. 6. La fig. 7 en fournit un détail au niveau des couches III, IV, V.

2. *Les noyaux gris centraux* offrent le plus grand intérêt histopathologique. Sur une coupe de l'hémisphère gauche passant par le tubercule quadrifumeau antérieur et le plein développement du globe pâle, on voit aisément l'*état marbré caractéristique du putamen* dont l'aspect est le plus démonstratif dans le segment supérieur et moyen (fig. 8). Les marbrures sont moins visibles dans l'éperon tout à fait inférieur. On est frappé, d'autre part, par la réduction en largeur du segment putaminal, par l'absence presque complète des deux autres segments du globe pâle. La capsule interne est bien développée et il en est de même du pied du pédoncule éclairci par le locus niger. Une cassure accidentelle de la préparation traverse le faisceau thalamique.

Sur une coupe plus différenciée et plus postérieure on voit l'éclaircissement du faisceau lenticulaire, la diminution des fibres grosses et minces transversales du globe pâle. La raréfaction de l'anse lenticulaire est moins bien visible que sur d'autres préparations parce que, au niveau ici considéré, elle est beaucoup moins développée (fig. 9).

Une coupe passant plus en arrière par la partie la plus caudale du putamen montre encore, dans les dernières parties de ce segment, l'état marbré caractéristique. On voit la queue du noyau caudé. Le globe pâle n'est plus visible sur cette coupe où tout est dominé par l'imprégnation foncée de la capsule interne et de la bandelette optique.

La même coupe du niveau de l'hémisphère droit montre le même état marbré putaminal, les mêmes réductions du globe pâle. L'absence de la lame médullaire interne est due à une su-différenciation artificielle. La bandelette optique sert de repère très utile. Pas d'autres lésions.

Une coupe passant par la région sous-lenticulaire antérieure et le bulbe nous montre les lésions d'état marbré débutant dans les régions les plus latérales et inférieures du putamen, et suivant de là en festons irréguliers et ténus jusqu'au contact de la commissure antérieure. Le globe pâle est ici mal différencié. Ses fibres sont raréfiées. La

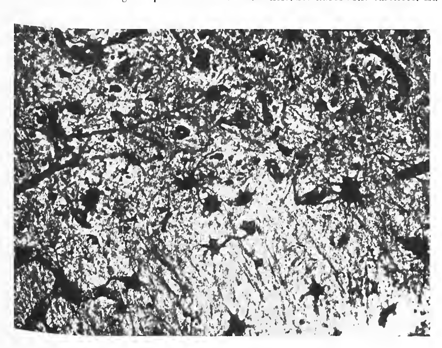


Fig. 11. — Importante réaction neuroglia1e en V-VI de F A γ.

capsule interne, les bandelettes optiques et les piliers antérieurs du trigone servent de repères. Les mêmes détails s'observent sur les coupes un peu postérieures.

Des coupes horizontales intéressant le thalamus et la région des radiations optiques montrent une structure normale.

L'étude histologique cellulaire a été complétée dans notre seconde observation anatomo-clinique. Disons seulement que nous n'avons pas trouvé ici d'inclusions typiques ni de lésions cellulaires particulières.

3. Le *cervelet* et le *tronc cérébral* sont normaux, réserve faite d'une *dégénérescence des deux olives* (fig. 10).

A gauche la lésion est la plus caractéristique et du type de sclérose hypertrophique, à droite la lésion myélinique est surprise au début mais les dégénérescences sont marquées

Les lésions débutent dans la lamelle ventrale et les parolives.

4. La *moelle* ne montre aucune lésion.

En résumé : *Lésions extensives aux couches III, IV, V, VI dans les champs giganto pyramidaux, frontaux granulaires et agranulaires et du type diffus.*



Fig. 12.



Fig. 13.

État marbré du strié prédominant aux régions les plus caudales et ventrales du putamen, respectant presque entièrement le noyau caudé.

Diminution des fibres grosses et minces du globule pâle, réduction volumétrique de ce noyau et de l'anse lenticulaire.

Début de sclérose hypertrophique olivaire primitive et bilatérale, quoique prédominant d'un côté.

* * *

OBSERVATION IV. — L'*étude macroscopique* monre un certain degré de microcéphalie, par rapport aux cerveaux normaux du même âge. Le pôle frontal en particulier est moins développé que normalement. Les circonvolutions F1 er F2 sont minces et enfoncées.

L'*étude microscopique* a été conduite comme dans l'observation III.

L'*écorce montre des lésions moins étendues et moins importantes que dans l'observation III.* Les cellules de Betz sont moins nombreuses que normalement, mais elles n'ont pas disparu tout à fait comme c'est le cas dans l'observation III. Dans le champ giganto-pyramidal de la circonvolution et du lobule on note une diminution indiscutable des grandes et moyennes cellules pyramidales. Cette raréfaction n'atteint pas le degré observé chez la première malade. Quand on compte les deux coupes superficiellement, les lésions paraissent identiques. Cette apparence trompeuse est due au fait que dans les régions profondes du cortex, on trouve une prolifération extrêmement dense des cellules satellites et neurogliques de toute nature, et qui couvre les figures cellulaires. Sur les coupes argentiques toutes les variétés de cellules gliales peuvent être étudiées, et un certain nombre sont pédiculisées sur des vaisseaux (fig. 11).

La molécule est moins riche en éléments neurogliques.

Dans le champ frontal agranulaire FB les couches III et V sont dégénérées, la couche VI présente des lésions cellulaires en évolution avec réaction protoplasmique et fibrillaire de la neuroglie. Les champs granulaires et intermédiaires FD et FC sont beaucoup moins touchés ; par contre dans le champ préfrontal FH on observe des dégénérescences laminaires rappelant celles du champ frontal agranulaire FB.

Les champs fronto-polaires et droit ont été examinés et trouvés normaux. La région pariétale est indemne, sauf au fond du sillon de Rolando, le champ PA, où les lésions se continuent du champ FA.

La répartition des destructions est égale dans les deux hémisphères, réserve faite du champ FH qui est indemne dans l'hémisphère droit.

Les dégénérescences myéliniques sont évidemment moins importantes que dans l'observation précédente ; elles prédominent assez distinctement aux réseaux transversaux 3 *b*, 6 *a* et 6 *a* 2. Les réseaux tantengiels les plus superficiels paraissent au contraire remarquablement conservés.

Les *noyaux gris centraux* ont été étudiés dans le même ordre que pour l'observation précédente, mais nous nous sommes attachés plus spécialement à l'étude des lésions cellulaires. L'*état marbré est typique*. Nous n'en reproduisons qu'une de nos coupes. Elle intéresse, comme la figure 8 de l'observation III, la région où s'épanouit le globe pâle (fig. 12).

La dégénérescence marbrée de tout le putamen est évidente. Elle *débute par son bord externe dans le tiers antérieur du noyau* (fig. 13) *et elle est maximale dans son segment moyen. Les grosses et minces fibres du globe pâle sont mieux conservées, de même l'anse lenticulaire.* L'autre hémisphère a été coupé horizontalement. Cette série nous a permis de vérifier où se localise la dégénérescence marbrée. Elle débute haut dans le putamen, dans sa partie la plus caudale et tout contre l'avant-mur et sur les coupes les plus hautes elles apparaissent dans l'angle formé en arrière par la capsule interne et les fibres les plus profondes de l'avant-mur.

Le noyau caudé est indemne.

Sur les coupes du Nissl tout le thalamus et le globe pâle ont été vérifiés noyau par noyau, y compris le corps de Luys, la zone incerta et les noyaux hypothalamiques.

Toutes ces formations sont indemnes.

Il n'en est pas de même du putamen, ni du noyau caudé. Normalement ce noyau, caractérisé par la présence de grandes et petites cellules, est divisé par la traversée de certains paquets isolés de fibres venant des formations voisines. Ces paquets de fibres sont faciles à distinguer par les noyaux neurogliques qui les accompagnent et en dessinent l'armature. Ici, au contraire, nous trouvons une série d'îlots irréguliers où les deux variétés d'éléments ganglionnaires ont disparu et sont remplacés par de nombreux noyaux neurogliques.

Il en est de même au niveau du noyau caudé.

3. Le *cervelet, le tronc cérébral* sont normaux, en dehors des *lésions nettes du côté des olives, mais moins grosses que dans le premier cas.*

4. La *moelle* ne montre aucune lésion.

***

Nous envisagerons le syndrome sous deux angles : au point de vue histopathologique et au point de vue clinique.

Au point de vue anatomopathologique, on peut retenir trois ordres de lésions :

1° *La dégénérescence* des trois dernières couches *corticales* avec prolifération neuroglique réactionnelle, dans l'étendue des champs frontaux avoisinant la zone motrice et comprenant celle-ci ;

2° L'*état marbré* du strié ;

3° *La lésion* histologique variable des *olives bulbaires.*

Dans quel cadre intégrer cet ensemble anatomique ?

1° Nous connaissons deux syndromes hypercinétiques où l'*atteinte corticale motrice* se combine à celle du strié. C'est l'athétose de la paraplégie cérébrale infantile du type Bielschowsky, ou la dégénérescence de la IIIe couche de Fa se combine à l'atteinte du strié, et la chorée d'Huntington où les trois dernières couches sont atteintes ainsi que la granuleuse interne, dans l'étendue de la circonvolution motrice et du lobe frontal, avec atteinte du strié (noyau caudé).

Il reste à se demander si ces lésions corticales peuvent exister dans le cadre de l'affection marbrée ? Abstraction faite du cas Gallus (du mémoire de Mme C. Vogt) on ne note pas de lésions méningo-corticales appréciables. Une légère atteinte cellulaire avec dégénérescence graisseuse des capillaires a été observée par Scholz mais sans lésions ganglionnaires très marquées ni nappes de désintégration.

Au point de vue anatomo-clinique, la dernière question qui se pose est de savoir si l'atteinte corticale est en rapport ici avec le syndrome athétosique ou myoclonique ? Il est impossible d'y répondre directement, mais le type de lésion n'est pas celui de l'hémiatrophie du type Bielschowsky, et d'autre part les lésions corticales ne sont pas indispensables à la production des myoclonies. Tout au plus pourrait-on avancer que l'atteinte des trois dernières couches a favorisé la libération du système extrapyramidal par suppression du frein thalamo-cortical si le schéma de Jakob est exact.

2° L'*état marbré du strié* ne prête à aucune discussion. Nos observations appartiennent sans contestation possible au groupe des « états marbrés »

décrits par C. et O. Vogt. Nous tenons à remercier ici Mme Cecile Vogt et le prof. A. Jakob des précieux renseignements dont ils nous ont aidé dans ces recherches. L'anatomie pathologique de cette affection est parfaitement établie dans leurs monographies définitives *Zur lehre der Erkrankungen des striaren Systems* et *Die Extrapyramiale Erkrankungen*.

L'état marbré est caractéristique de l'athétose de la première enfance qui fait elle-même partie du groupe des maladies de Little.

3º Les *lésions olivaires*. Nous avons noté, dans nos cas, un début de sclérose olivaire avec réaction neuroglique assez importante, rappelant les images myéliniques de la dégénérescence pseudo-hypertrophique. Cette lésion était moins grosse quoique indéniable dans le cas IV. La fonction exacte des olives bulbaires est toujours inconnue, au moins chez les mammifères supérieurs, et nous ignorons même leurs connexions anatomiques précises. Cependant un certain nombre de travaux récents ont prêté aux lésions olivaires un rôle direct ou indirect dans la genèse des syndromes myocloniques. L'étude de l'épilepsie-myoclonie a apporté dans cet ordre d'idées des faits intéressants. Les travaux les plus récents et les plus importants à ce sujet sont certainement ceux de Westphal-Sioli (1), Gonzalo Lafora (2) et de B. Ostertag (3). Au point de vue physio-pathologique, Lafora admet que le syndrome myoclonique dépend de troubles du système thalamo-rubro-cérébelleux ou strio-rubro-cérébelleux et il considère comme lésion spécifique les inclusions intracellulaires observées dans ce système.

Ces inclusions sphérulaires ont été retrouvées dans les cas de Lafora, Westphal-Sioli et Ostertag, et ce dernier auteur considère les observations où on les a trouvées, comme un groupe indépendant dont les « corpuscules de Lafora » sont la signature anatomique. Il existe cependant d'autres observations où cette présomption anatomique n'est pas réalisée. Dans le cas d'épilepsie-myoclonie de Frigerio, il n'y avait pas de lésions spécifiques au niveau du cerveau et du tronc cérébral, mais des lésions du N. dentelé et de la moelle (4). Dans le cas sans épilepsie de Pilotti, elles existaient, mais dans les cellules médullaires, à côté d'autres manifestations dégénératives du N. dentelé (5). La topographie des corpuscules de Lafora n'a donc rien d'absolument spécifique dans l'épilepsie-myoclonie. D'ailleurs ces corpuscules peuvent manquer. Les données anatomo-cliniques des cas postérieurs à 1914 ont été réunies par Frigerio dans son travail. En mettant hors de cause les observations d'encéphalite léthargique ici inutilisables, il faut retenir seulement douze observations importantes au point de vue qui nous intéresse ici, ce sont celles de

(1) Westphal-Sioli. Weitere Mitt. u. Fäll. von Myoklonusepilepsie. *Arch. f. Psych.*, 1920, vol. LXIII.
(2) G. Lafora. *Rev. Neurol.*, 11, 1923.
(3) Ostertag. Zur Histopathologie der Myoklonusepilepsie. *Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 633, 1925.
(4) Frigerio. Su la Miocloniepilepsie. *Note e Riv. di. Diet.*, 1922-2.
(5) G. Pilotti. Sur la mioclonie. *Policlinico, sez. med.*, v. 28, p. 137, 1921.

Frigerio, Haenel-Bielschowsky (1), Lafora, Gluck, Mott (2), Murri (3), Pillotti, Poggio (4), Tramer (5), Volland (6), Westphal-Sioli (7). Les lésions histo-pathologiques sont des plus diverses. Alors que dans les cas de Mott et Murri les lésions sont strictement corticales, elles sont étendues à l'écorce, aux noyaux gris centraux et hypothalamiques à l'étage ponto-bulbo-cérébelleux dans celui de Frigerio.

On ne peut cependant s'empêcher d'être frappé de *la fréquence avec laquelle les olives et le noyau dentelé du cervelet sont atteints dans ces observations.* Dans un précédent travail anatomo-clinique avec Ivan Bertrand (8), nous avons développé également, à propos des myoclonies rythmiques vélopalatines, les raisons qui peuvent être invoquées en faveur d'un mécanisme olivo-dentelé de ces hypercinésies.

Le rôle possible de la dégénérescence olivaire dans la genèse des myoclonies avait déjà été soulevé à propos des cas de paramyoclonus de Haenel-Bielschowsky (9). D'autre part, Marinesco (10) avait observé une prolifération neuroglique dans les olives d'un cas de myoclonie aiguë malarique. Dans le cas d'épilepsie-myoclonie de Rechtenwald (11), Sioli avait décrit une dégénérescence du faisceau de Hellweg qui contient des fibres venant de l'olive ou y allant, et la présence de déchets lipoïdes dans le noyau dentelé. Une importante contribution à des recherches fut apportée par les deux cas de Gans. Le premier cas fut démontré en 1924 à la Société néerlandaise de Neurologie (12) et concernait un cas d'épilepsie-myoclonie sénile avec atrophie des olives, dont l'étude complète fut publiée ultérieurement par Prechetel, sous la direction de Brouwer (13). L'atrophie olivaire se combinait à une hypoplasie cérébelleuse. La seconde observation de Gans est encore plus intéressante (14). Il s'agissait d'une jeune hystérique morte d'affection intercurrente, chez laquelle on découvrit à l'autopsie une dégénérescence ancienne des deux olives. L'histoire de cette malade révélait qu'elle avait présenté depuis sa naissance des secousses de la face, de la tête, des mains et des jambes, secousses qui, d'après les descriptions faites par la famille, en imposaient pour des secousses myocloniques.

(1) Haenel et Bielscaowski. Olivozerebellarea Atrophie under dem Bilde des familiären paramyoclonus. *Jl. f. Pschy. u. Neurol.*, 1915, n° 21.
(2) Mott. Paramyoclonus multiplex with epilepsy affecting four members of a family with microscopic examination of the nervous system in a fatal cas. *Arch. of Neurol.*, 1907, v. 3, p. 180.
(3) Murri. Sul paramiocloni moleplioe. *Riv. crit. di clinica med.*, n° 1, p. 217, 1892.
(4) Poggio. Ricerche istopatho. sul paramioclono molteplice. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1905, p. 175.
(5) Tramer. Untersuchungen zur pathol. Anatomie des Zentral nerve system ibe der épilepsie. *Arch. svizzero di neurol. e. psich.* v. I, fasc. 1.
(6) Volland. Bericht über vier Falle mit der combination Epilepsie Paramyoclonus multiplex. *Ztsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Bd. 7, p. 180.
(7) Westphal. Ueber eigenartige Einschlusse in der Ganglienzellen (corpora amylacea) bei einem Fall von Myoclonusepilepsie. *Arch. f. Psych.* Bd. 60.
(8) Ludo Van Bogaert et Ivan Bertrand. *Rev. Neurol.*, n° 2, 203, 1918.
(9) Bielschowski-Haenel. *Journ. f. Psych. u. Neurol.*, XXI, 1925.
(10) Marinesco. *Brain*, 1921, 223.
(11) Rechtenwald. *Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych.* LIII, 203, 1920.
(12) Gans. *Psych. en Neur. bladen*, 1924, n°s 3 et 4.
(13) Prechetel. *Psych. en Neur. bladen*, 1926, n°s 3 et 4, mai 1927, p. 147.
(14) Gans. *Psych. en Neur. bladen*, 1926, n°s 2 et 3.

Ces secousses pouvaient être inhibées par la volonté et diminuées par le repos. Le diagnostic clinique d'hystérie avait été fait sur l'irritabilité, le caractère inégal et fantasque de la malade. Ce cas se rapproche par là d'une de nos observations où le regretté Prof. A. Van Gehuchten avait posé le diagnostic de chorée hystérique.

Dans la discussion qui suivit les communications de Gans, Brouwer (1) se demandait si l'hypoplasie cérébelleuse du premier cas ne jouait pas, dans la pathogénie des myoclonies, le rôle que Gans prêtait à la dégénérescence olivaire. Gans répondait qu'il ne considérait pas comme une certitude que la dégénérescence olivaire était à la base des myoclonies mais qu'il y avait grand intérêt à examiner les olives dans les cas où pendant la vie on avait noté des secousses myocloniques. Il ne croyait pas que les arrêts du développement cérébelleux suffisaient à expliquer les myoclonies parce que, en général, ces secousses ne s'observent pas dans des affections cérébelleuses pures. Il rappelait même que, dans le cas de dyssynergie cérébelleuse myoclonique publié par Hunt, malgré les allégations de celui-ci, la dégénérescence olivaire était décelable sur les photographies qui illustraient son travail original. Dans les cas qui nous occupent, le système dentelé est indemne. L'appareil olivaire est atteint, comme dans le cas précédent étudié avec Ivan Bertrand. Bien qu'il s'agisse ici de myoclonies arythmiques, les données anatomiques que nous venons d'exposer ne contredisent pas les faits rapportés. Nous ne reviendrons pas ici sur des considérations qui nous obligeraient à étudier le problème très complexe et encore très obscur de la signification physio-pathologique de la secousse myoclonique.

* *
*

L'ancienne discussion sur *les rapports entre l'épilepsie-myoclonie familiale et la chorée chronique progressive* dont Mœbius, Bottiger et Schulze voulaient faire une seule et même affection, est close depuis longtemps. Unverricht a, dès le début, rejeté cette assimilation, et Lundborg, à son tour, a mis en évidence, à côté des points de rapprochement, les caractères qui les séparent.

Tandis que la chorée chronique est une maladie de l'adulte, progressive d'emblée, directement héréditaire, coïncidant rarement avec l'épilepsie, sans mouvements cloniques, sans réactions de type choréique, l'épilepsie-myoclonie est une affection d'hérédité indirecte, à début prépubéral, à développement cyclique, évoluant par poussées, dont la périodicité est influencée par les réactions générales et où les myocloniques sont absolument typiques.

L'expérience actuelle a montré le bien-fondé de cette conception et nul ne songera à contester l'autonomie du syndrome d'Unverricht-Lundborg vis-à vis de la chorée de Huntington.

(1) Brouwer. Discussion cas Gans, *ibid.*

Les rapports des myoclonies et des chorées sont illustrés d'autre part au point de vue purement clinique, par l'observation d'un certain nombre d'affections voisines. Au cours de l'encéphalite épidémique et de la chorée d'Henoch-Bergeron, les deux symptomatologies sont assez étroitement intriquées, bien que ces deux variétés de mouvements aient des caractères différentiels indiscutables. La lecture de certaines observations de Friedreich, de Clark et de Frigerio est à ce point de vue très suggestive.

L'étude graphique d'un cas personnel de chorée d'Henoch-Bergeron et son enregistrement cinématographique nous ont permis d'observer, à côté des mouvements choréiques vrais, des mouvements globaux à type de décharge électrique, et enfin des secousses myocloniques pures. Cette maladie réalise ainsi entre ces diverses hypercinésies des transitions et des groupements variés (1).

On sait par ailleurs que les états d'épilepsie-myoclonie familiale peuvent se rencontrer dans des familles de chorée d'Huntington (cas de Haenel-Bielschowsky) et dans des familles à tares mentales dégénératives (Gans). Grâce à ces observations, *on peut établir entre l'épilepsie avec chorée d'Huntington et la chorée avec épilepsie-myoclonie une série de chaînons.*

La plupart de ces observations ne comportent malheureusement aucun examen anatomique, il est par conséquent impossible de déterminer à quel groupe morbide ils appartiennent réellement. D'autre part, dans la description des auteurs, il n'est pas toujours aisé de faire la part du syndrome choréique ou athétosique.

Une observation familiale importante, de M. Weiss (2), met en évidence une myoclonie héréditaire sans épilepsie chez 9 ou 10 personnes étudiées, appartenant à quatre générations. L'affection était transmise d'une manière dominante. La description clinique et le développement de l'affection rappelle la chorée d'Huntington plutôt que l'épilepsie myoclonie. Cette variété serait intermédiaire entre la chorée progressive et l'épilepsie myoclonique, bien que l'affection ait débuté à la puberté et ne montre pas des poussées évolutives rapides.

Une nouvelle observation clinique de Westphal (3) montre l'association de secousses myocloniques et de mouvements choréiques au cours d'une affection non familiale, non héréditaire, mais évoluant par bons et mauvais jours, et débutant dans l'enfance comme l'épilepsie-myoclonie. Pas de troubles intellectuels. Myoclonies et mouvements choréiques sont influencés par le luminal et Westphal pense pour ce motif qu'on a affaire là à des variantes épileptiques extrapyramidales, probablement par lésion striée. L'existence d'un spasme mobile pupillaire plaide dans le même sens.

(1) L. Van Bogaert et Jacques Sweerts. Chorée d'Hénoch-Bergeron. *Soc. de Neurologie*, juillet 1928.
(2) M. Weiss, cité par Kehrer, p. 99 et suiv.
(3) Westphal. *Zentrb. f. Neurol. u. Psych.*, XLVIII, 456, 1927.

Seul un cas de Bielchowsky (1) nous apporte des renseignements anatomiques. Il fut publié sous le nom de « rigidité progressive ». Cliniquement, ce malade présentait vers l'âge de 6 ans du pleurer spasmodique, des secousses et une excitation motrice très vive.

Vers l'âge de 12 ans, il présente des attaques vertigineuses, et à l'âge de 13 ans des attaques d'épilepsie vraie. Il devient peu à peu rigide et meurt un an plus tard. Au point de vue histopathologique il s'agissait d'une affection corticale du type de la chorée de Huntington avec participation plus importante du pallidum (sclérose) que du strié.

Ce cas est souligné expressément par Kehrer, qui montre que le père du malade avait été interné pendant 3 ans pour chorée chronique et qu'il succomba à l'âge de 43 ans des suites d'une affection cardiaque.

Dans notre observation personnelle, l'affection évolue vers l'athétose, parce que le processus prédomine sur le strié.

* * *

La symptomatologie classique de l'état marbré se retrouve dans nos deux cas : spasmes transitoires, hypercinésie bilatérale du type athétoïde augmentée par les émotions et l'activité intentionnelle-maladresse motrice, troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition, et enfin une certaine faiblesse motrice sans paralysies bien définies. Les troubles de la motilité prédominant surtout aux membres inférieurs, C. et O. Vogt n'osent pas affirmer que l'état marbré seul justifie les attaques épileptiques ou épileptoïdes.

L'affection était héréditaire pour les femmes dans le cas princeps Wiemer étudié par Oppenheim et C. Vogt. Cette affection existe fréquemment chez des sœurs et, comme le fait remarquer Mme C. Vogt, ces deux particularités plaident en faveur d'une atteinte germinale précoce. Le seul cas familial certain reste celui de Oppenheim-Vogt. On trouve dans la littérature un certain nombre d'observations familiales de l'athétose : Massalongo (2), Higier, Pelnar (3), Syllaba et Henner (4), mais il paraît bien difficile de déterminer s'il s'agit d'états marbrés.

Les relations des myoclonies avec l'athétose ne sont pas moins incertaines. Seeligmuller (5) aurait publié un cas de para-myoclonus multiplex se rapprochant de l'athétose double. Rubino (6) aurait observé, chez un de ses malades, les deux affections réunies.

Mais malgré une lecture attentive des observations cliniques, il ne nous

(1) Bielchowsky. *Zeitschr. f. Neurol. u. Psych.*, C 447, 1924.
(2) Massalongo. Dell'atetosi doppia. Collezione ital. di lett. sulla med., serie V, n° 3.
(3) Pelnar. Choloby z poruch mimokorové sedi mozkové. Praha. *Bursik a Kohout*, 1923.
(4) Syllaba et Henner. Contr. l'indépendance de l'athétose double idiopathique et congénitale. *Rev. Neurol.*, 33, t. 1, n° 5, mai 1926, p. 541.
(5) Seeligmuller. Ueber Athetose-Schmidt's Jahrb., 1881, cité par Lemoine et Lemaire, *Rev. médicale*, 1889, 27.
(6) Rubino. Atetosi e paramioclonì multiplex. *Riforma Medica*, 1886, p. 202, reflat. cet 1887, 812.

a pas été possible d'identifier avec certitude, parmi les symptômes de l'affection marbrée, la présence de secousses myocloniques.

* * *

La présence chez les collatéraux d'épilepsie pure soulève un dernier problème : *les relations de l'épilepsie essentielle avec l'épilepsie-myoclonie familiale.* Pour Lundborg (1), l'épilepsie-myoclonie familiale est une affection héréditaire obéissant à des règles mendéliennes déterminées : ce serait une affection récessive et monohybride, elle ne se scinderait donc pas en syndrome myoclonique et en épilepsie, mais serait transmise comme telle. D'autres auteurs pensent, au contraire, qu'on peut rencontrer des myoclonies pures à côté de l'épilepsie pure et en appellent aux observations de Lafora Gluck (2), Moniz, Szstanojewits (3), Westphal (4), Galant (5).

La plupart des cas rapportés en faveur de cette opinion sont discutables. Ils ne sont pas purs, ou bien les données manquent sur les parents des épileptiques, ou bien ces malades sont morts trop jeunes et n'ont pas eu le temps nécessaire pour développer le syndrome complet. Le volume de Kehrer (6) en comporte une étude critique très serrée. Seules, les observations de Moniz (7) et Clark-Prout (8) permettraient d'établir que si on peut observer de l'épilepsie pure dans la souche d'épilepsie-myoclonie, on ne rencontre pas de myoclonie pure.

Le tableau généalogique que nous avons publié plus haut confirme la doctrine dualiste de Kehrer.

Les analogies que nous venons d'invoquer ci-dessus, avec d'autres affections familiales, montrent la possibilité de voir associés, dans le cadre des hérédo-dégénérescences, les syndromes athétosiques, épileptiques et myocloniques observés dans nos cas. Cependant nos cas ne se rattachent directement à aucune des affections jusqu'à présent connues, si ce n'est peut-être à la remarquable observation de Bielschowsky « Myoclonie-Epilepsie-Rigidité » à laquelle la nôtre pourrait faire pendant comme « Myoclonie-Epilepsie-Choréo-Athétose ».

Au fur et à mesure que nous connaissons mieux l'épilepsie-myoclonie, de nouvelles variétés sont isolées. Ramsay Hunt (9) a décrit sous le nom de « Dyssynergie cérébelleuse myoclonique » une forme cérébelleuse de l'épilepsie myoclonique dont Guillain et Alajouanine ont publié récemment une nouvelle observation.

(1) Lundborg. Die progressive Myoklonusepilepsie. Upsala, 1903. Nous tenons à remercier spécialement le Pr Lundborg d'avoir bien voulu nous communiquer le texte original de son mémoire en mettant à notre disposition, avec tant de bienveillance, son exemplaire personnel.

(2) G.-R. Lafora. Les myoclonies et les corps amylacés dans les cellules nerveuses. *Rev. Neurol.*, 30, t. II, nº 5, novembre 1923, p. 399.

(3) Szstanojewits. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, XXXIX, 293, 1918.

(4) Westphal. *Arch. f. Psych.*, LX, 769, 1918.

(5) Galant. *Neurol. Zentralb.*, 1918, 782.

(6) Kehrer. *Erblichkeit u.*, I, p. 107.

(7) Moniz. *Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, XXXIX, 293, 1918.

(8) Cladk-Prout, cité par Lundborg, 1903.

(9) R. Hunt. *Brain*, XXXVII, 247, XLIV, 490, 1921.

Knud Krabbe (1) a décrit l'*épilepsie-myoclonie familiale schizophrénique*, enfin plus récemment encore Davidenkow (2) isolait une *Dystonie myoclonique*. Cette appellation pourrait prêter à confusion si Davidenkow lui-même n'indiquait dans son mémoire original (nous tenons à le remercier ici de son envoi) qu'il s'agit non pas d'épilepsie-myoclonie d'Unverricht-Lundborg mais d'une affection rappelant la maladie des tics convulsifs et les dystonies de torsion. Les myoclonies sont très atypiques, et de la lecture des observations cliniques il résulte que les cas de Davidenkow n'appartiennent pas au groupe pathologique dont nous discutons ici.

Plus proche de nos cas se trouve l'*affection familiale particulière voisine de l'épilepsie d'Unverricht-Lundborg décrite par I.-N. Filimonoff* (3) au point de vue clinique en 1927 : par le caractère familial, l'extension des parakinésies (4), l'arythmie et le caractère fulgurant des secousses, leur renforcement avant l'accès, l'alternance des bons et mauvais jours, le développement de l'état prédémentiel se rapproche des observations classiques. Elle en diffère par l'étendue des mouvements qui rappelle les tics, par la synchronie et la synergie des secousses, par la prédominance particulière des secousses si on les compare à la fréquence des accès.

En dehors des cas de Bielschowsky et de Ramsay Hunt déjà cités, aucune de ces observations d'épilepsie-myoclonie atypique ne comporte d'étude histo-pathologique, et on sait combien sont précaires les classifications purement cliniques. C'est la vérification de nos cas qui nous a incité à les publier, même si elle n'éclaircit pas toutes les questions que nous nous sommes posées. En effet, *les inclusions intracellulaires de Lafora* retrouvées dans tout le groupe des observations Lafora-Westphal, Osterlag, *n'ont pas été retrouvées ici et la topographie des lésions n'est pas la même que dans ces observations types.*

D'autre part, l'*état marbré du putamen s'associe à une dégénérescence corticale et olivaire* qui n'existe pas dans les observations classiques d'Oppenheim-Vogt.

Le syndrome d'épilepsie-myoclonie-choréo-athétose, correspondant à un état marbré du strié avec dégénérescence cortico-olivaire, représente aussi un type non encore décrit d'affection certainement familiale et très probablement héréditaire.

* * *

A la fin de ce travail, nous tenons à remercier tout particulièrement la Fondation neurologique F. V. O. qui nous a généreusement aidé dans ses recherches.

(1) Knud Krabbe. *Arch. Med. Scand.*, LIV, 156.
(2) Davidenkow. *Zeitschf. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, CIII, 403, 1926, CIV, 614, 1926.
(3) Filimonoff. *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, CXIII, 86, 1927.
(4) H. Unverricht. Die Myoklonie. *Leipzig u. Wien.*, 1891, p. 64.

CONTRIBUTIONS CLINIQUES ET HISTOPATHOLOGIQUES A L'ÉTUDE DE LA MALADIE DE HEINE-MÉDIN

PAR

A. RADOVICI

A. SAVULESCO et M. PETRESCO

Travail de la deuxième clinique médicale de la Faculté de Médecine de Bucarest (Directeur Prof. Dr D. Daniélopolu).

Nous avons eu l'occasion d'observer, pendant l'épidémie de poliomyélite qui a sévi cet été (1927) à Bucarest, une série de vingt malades atteints de poliomyélite aiguë, présentés aux consultations de maladies nerveuses ou internés dans l'Institut Clinico-Médical B (Prof. Dr D. Daniélopolu), de l'hôpital Filantropia à Bucarest.

Parmi ces malades 12 étaient âgés de moins de 3 ans, 5 de 3 à 7 ans et 3 adultes, entre 31 et 34 ans.

Presque toutes les formes décrites dans cette maladie, éminemment variable comme tableau clinique, ont été rencontrées pendant l'épidémie en cours. Au point de vue de la topographie des territoires atteints, presque la moitié des cas étaient des paraplégies. Viennent ensuite par ordre de fréquence : les monoplégies, les tétraplégies, la forme ascendante (Landry), la paralysie faciale isolée.

Au point de vue du début et de l'évolution, presque tous nos cas ont présenté le début fébrile avec légère angine, céphalée et des troubles gastro-intestinaux (vomissements).

Dans plusieurs cas le tableau clinique de début était caractérisé par une réaction méningée, qui a fait, au commencement de l'épidémie, porter le diagnostic de méningite cérébro-spinale ou bacillaire.

Observation I. — Hell..., 4 ans, début de la maladie à grand fracas : frissons, fièvre élevée, céphalée, vomissements, syndrome méningé. La ponction lombaire fait apparaître une hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, de même qu'une lymphocytose à 30 éléments à la cellule de Nageotte. On porte le diagnostic de méningite bacillaire. Le quatrième jour, lorsque la malade est présentée à notre consultation, nous constatons une paraplégie complète avec abolition des réflexes tendineux des membres

inférieurs. La petite malade accuse de vives douleurs dans les membres atteints, demande à être continuellement remuée, qu'on lui change la position des jointures.

La semaine suivante la motilité revient dans le membre inférieur gauche, l'autre restant paralysé. Les douleurs persistent dans le membre inférieur gauche.

Dans le cas suivant la réaction méningée a porté seulement sur les méninges spinales, sans être suivie d'aucun trouble moteur.

Observation II. — Basile Or..., âgé de 5 ans, début de la maladie il y a une semaine, par fièvre, céphalée, vomissements.

Légère raideur de la nuque. Le lendemain tous les symptômes se sont dissipés et l'état général paraissait rétabli. A l'examen du malade on constate pourtant un certain degré de méningisme spinal, manifesté par une contracture des fléchisseurs de la jambe qui gênait la marche. L'extension passive du genoux provoquait des douleurs. (Signe de Kernig spinal.) Les jours suivants le malade s'est complètement remis.

Ce cas peut être catalogué parmi les formes extrêmement bénignes ou abortives. Dans le cas qui suit, l'invasion par les symptômes habituels a été suivie d'une légère atteinte du groupe des muscles postérieurs de la jambe.

Observation III. — Jean Cnro..., âgé de 3 ans et demi. Début à légère ascension thermique, un seul vomissement, après quoi tout paraissait être en ordre. Le petit malade accuse pourtant, pendant la marche, des douleurs dans le membre inférieur droit, ce qui détermine un boitement à peine appréciable. L'examen objectif pratiqué après une semaine, dénote une hypotonie des gastrocnémiens droits, avec réflexe rotulien diminué et achilléen correspondant aboli. L'extension du pied est plus faible de ce côté, l'enfant ne pouvant pas se hausser sur le bout du pied droit. C'était le seul trouble de motilité existant.

Le plus grand nombre de nos malades ont présenté soit dès le début, soit d'une manière résiduelle, le tableau clinique de la paraplégie flasque.

Observation IV. — Pauline Bud..., 31 ans, début le 15 juillet 1927 par rachialgie lombo-sacrée et maux de tête. Le lendemain, fièvre à 39°8 frissons, vertige. Le 3e jour, la malade était complètement paraplégique et confinée au lit. Le 4e jour, la paralysie est montée au thorax et les douleurs envahissent les membres supérieurs. Cependant des douleurs atroces à caractère lancinant, profondes, et des brûlures tourmentent la malade. Le 5e jour apparaît une gêne de la respiration, la parole s'affaiblit, la voix est éteinte, presque aphone. Le membre supérieur gauche est à son tour atteint, mais seulement dans le groupe des muscles de la racine. Les muscles des segments distaux et de la main sont indemnes. Les douleurs, déjà fortes, s'exagéraient pendant la nuit et n'étaient soulagées que par un continuel changement passif des positions. La pression des masses musculaires fait pousser des cris à la malade.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs et les stylo-radiaux abolis des deux côtés. Les réflexes cutanés plantaires, abdominaux et palmo-mentonniers ne se produisent pas.

La température locale des membres inférieurs est diminuée de 4° à 5° en comparaison avec celle des membres supérieurs.

Après un mois et demi la malade quitte le service sans avoir récupéré aucun mouvement des membres inférieurs. Le traitement a consisté en injections de sérum Pettit, à grande dose (50 cc. par jour) et des séances de diathermie.

Elle a fait une réaction sérique générale et locale, pendant laquelle les douleurs

lancinantes ont été exacerbées. En même temps il est apparu une éruption zonateuse sur le territoire des trois premières racines lombaires.

Observation V. — Achile Og..., âgé de 2 ans et 4 mois, début le 10 juillet 1927 avec grande fièvre, vomissements, etc. Le second jour apparaît une paraplégie brusque. Le garçon se plaint de douleurs dans les deux membres inférieurs, il crie continuellement et demande de le changer de même, de lui ôter quelque chose de douloureux de ses pieds. Au commencement de la deuxième semaine, il ne peut plus rester assis, la voix devient faible, il ne peut plus crier. Néanmoins il extériorise les douleurs par d'incessantes grimaces. Après deux jours la fièvre commence à diminuer, le malade peut rester assis, il commence à ébaucher de petits mouvements avec le membre inférieur droit.

Vers la fin du mois d'août, après un mois, il commence à marcher, toujours traînant le membre inférieur gauche.

Les réflexes tendineux ont été abolis pour les membres inférieurs. La manœuvre des membres inférieurs laisse s'écarter les deux pieds de la ligne médiane, le pied gauche étant plus éloigné de la ligne médiane.

Observation VI. — Olimpia Dar..., 2 ans 1/2. Début à amigdalite, fièvre. Le second jour commence à trébucher et le quatrième jour est complètement paraplégique. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont abolis, de même que les réflexes cutanés. Des douleurs atroces dans les deux membres inférieurs pour lesquelles elle exige un changement presque continuel de positions.

La manœuvre des membres inférieurs est positive pour tous les deux. Après trois semaines la malade commence à marcher.

Observation VII. — Artur Wei..., 32 ans. Début le 25 août avec fièvre à 39°, asthénie très marquée. Le troisième jour apparaît une paraplégie avec prédominance au membre inférieur droit et de grandes douleurs dans les lombes et dans les membres malades. Le 4e jour la paraplégie est complètement constituée, les douleurs insupportables. La motilité est complètement abolie pour le membre inférieur droit, le membre inférieur gauche peut être à peine fléchi dans l'articulation du genou. Il ne peut pas se tenir assis dans le lit. La sensibilité objective est intacte.

Revu le 12 septembre, la paraplégie persiste, c'est à peine s'il peut remuer les orteils du pied droit. Au membre inférieur gauche la motilité est en partie revenue. Il peut se tenir assis, même au bord du lit. Il n'a pas de troubles sphinctériens. Des douleurs atroces, spontanées, persistent dans les membres inférieurs, exacerbées pendant la nuit, nécessitant l'emploi des analgésiques et même des narcotiques.

Dans une autre série de malades nous avons noté une monoplégie supérieure, soit crurale. Ces monoplégies ont été constituées dès le début de l'affection, soit comme trouble final, résiduel.

Observation VIII. — Frida Hel., âgée de 1 an et 3 mois, malade depuis un mois, début brusque à grande fièvre (40°). Le lendemain elle ne pouvait plus remuer le membre inférieur droit et criait tout le temps. Après 8 jours, la fièvre diminue, la malade commençant à mouvoir son membre malade. Elle commence à marcher traînant sa jambe, les réflexes tendineux rotuliens et achilléens droits sont diminués, les autres sont conservés. La manœuvre des membres inférieurs laisse voir un écartement de la jambe droite avec pointe du pied au dehors (voir les photographies).

Observation IX. — Domnica Ch..., 2 ans 6 mois, malade depuis deux semaines avec grande fièvre et amigdalite. Le lendemain elle ne peut plus remuer son membre inférieur droit. Réflexes tendineux abolis pour la jambe gauche. Après deux semaines elle commence à marcher. La manœuvre des jambes comme ci-dessus (photo).

Observation X. — Ane Mag..., 1 an 4 mois. Début avec fièvre à 39° avec monoplégie gauche. La manœuvre des membres inférieurs est positive pour la jambe gauche.

Observation XI. — Sav. Ch..., âgé de 34 ans, début vers le 1er août avec grande fièvre, douleurs dans les membres. Peu à peu, il se constitue en moins de deux jours une tétraplégie extrêmement douloureuse commençant par les membres inférieurs. La voix devient aphone, la respiration difficile. Après une cure de diathermie et de salicylate de soude à haute dose, les douleurs rétrocèdent. La paralysie diminua pour se cantonner au membre supérieur gauche.

Les réflexes tendineux et cutanés après avoir été abolis commencent à apparaître, voire à s'exagérer un peu (les rotuliens). La monoplégie résiduelle est encore très douloureuse, surtout lorsqu'on tâche de mouvoir le membre malade. Revu plusieurs mois après, le malade est bien portant, toute trace de paralysie ayant disparu.

La forme tétraplégique a été toujours l'effet de la marche ascendante de la paralysie commencée par une atteinte des membres inférieurs. Dans l'évolution ultérieure l'un des bras ou tous les deux ont récupéré les mouvements, laissant soit une paraplégie (IV, V), soit une monoplégie brachiale (XI), soit persistant comme tétraplégie, comme dans le cas qui suit.

Observation XII. — Alexandre Gol.... 4 ans et demi, ressent, le 18 juillet 1927, une légère ascension thermique avec angine. Le 19 juillet, la fièvre monte à 39°, il apparaît un syndrome méningé en même temps qu'une paralysie du membre inférieur gauche. La ponction lombaire pratiquée aussitôt permet de recueillir un liquide clair, avec une lymphocytose de 70 à la cellule de Nageotte. Le jour suivant le membre inférieur droit est pris à son tour. Le 22 juillet, le malade est presque tétraplégique. Les 4 membres étaient extrêmement douloureux, ils ne souffraient aucun attouchement, mais il exigeait d'être retourné dans le lit et de le changer presque continuellement de position. La parole devint extrêmement faible, aphone. Il ne peut crier, mais fait toujours des grimaces désespérées à cause des douleurs qui le tourmente. La tétraplégie est presque complète. C'est à peine s'il peut remuer les orteils des deux pieds ; quant aux membres supérieurs ils sont en triple flexion. Il exécute de petits mouvements avec les doigts, les mouvements passifs sont possibes mais déterminent des douleurs insupportables.

En soulevant les membres inférieurs accolés à 40-50 cm. au-dessus du plan du lit et les laissant tomber, ils s'écartent de la ligne médiane, la pointe tournée au dehors.

Les réflexes tendineux sont abolis, ainsi que les réflexes cutanés.

Enfin une localisation tout à fait isolée au noyau du nerf facial réalisait le tableau clinique de la paralysie faciale périphérique.

Observation XIII. — Leonide Vol..., âgé de 10 ans, ressent vers le 20 juillet 1927 des douleurs auriculaires droites suivies de douleurs faciales du côté droit. Fièvre légère. Le troisième jour apparaît une paralysie faciale du même côté, qui persiste plus d'une semaine, très visible ; après quoi elle commence à diminuer pour ne plus rester qu'une certaine difficulté de fermer l'œil droit.

Au point de vue de l'évolution et du pronostic nous n'avons enregistré qu'un seul cas léthal, arrivé en ville moins de 24 heures après l'apparition de la paralysie. D'après les quelques renseignements que nous avons pu prendre du médecin traitant, il s'agissait d'une forme de poliomyélite suraiguë bulbaire, à marche foudroyante.

En ce qui concerne les autres malades dans presque la moitié des cas l'évolution a été régressive, soit aboutissant plus rarement à une guérison définitive, soit avec quelques déficits moteurs. Chez un bon nombre de cas il persiste encore la paralysie avec tendance à la chronicité.

*
* *

L'étude générale de la topographie des paralysies des groupes musculaires nous a fait reconnaître pendant l'invasion paralytique une tendance à la progression de la paralysie suivant presque toujours la direction de la racine des membres vers leurs extrémités. De même la récupération des mouvements suivait un sens inverse, c'est-à-dire les mouvements apparaissaient toujours en première ligne, dans les doigts et les orteils, tandis que les muscles des articulations scapulo-humérales et coxo-fémorales restaient encore paralysés. Il est inutile de relever le fait que cette progression est opposée à la progression de la paralysie dans les polynévrites et dans les paralysies d'origine cérébrale. Ce n'est que dans des myopathies essentielles qu'on peut rencontrer une pareille topographie des atteintes musculaires. Cette distribution de la paralysie détermine l'attitude des membres dans le décubitus dorsal. Nous avons observé une attitude caractéristique avec adduction du bras et flexion de l'avant-bras qui est accolée à la face antérieure du bras, la face palmaire en avant. Chez ce malade, il n'y avait de paralysés que les muscles de la ceinture scapulaire, tandis que la motilité de l'avant-bras et de la main était intacte.

Aux membres inférieurs nous avons maintes fois remarqué chez nos petits malades paraplégiques une tendance à l'écartement des jambes due à la prédominance des abducteurs sur les adducteurs de la cuisse qui paraissaient plus profondément atteints. Pour démontrer ce fait nous avons recours à une petite manœuvre qui consiste à relever les deux membres inférieurs jusqu'à une hauteur de 30 à 50 cm. au-dessus du plan de lit et les laisser tomber. Lorsque la paraplégie poliomyélitique était constituée, il se produisait toujours un écartement d'environ 20 cm. de la ligne médiane avec pointe du pied tournée en dehors. En cas de monoplégie crurale, la déviation ne portait que sur le membre malade (voyez photos).

Il est incontestable que la distribution de la paralysie et sa progression doivent être conditionnées par la constitution progressive des lésions poliomyélitiques dans la corne antérieure de la moelle. Les études anatomo-pathologiques ont en effet démontré que la lésion est plus accentuée au centre alors que la périphérie de la substance grise serait atteinte la dernière (Wickmann, Mc. Tinel, Giry).

C'est la cyto-architectonie médullaire qui est à la base de cette topographie à la période d'invasion poliomyélitique. En ce qui concerne les séquelles il est évident qu'aucune systématisation n'a été observée, les atrophies musculaires tardives ayant des sièges tout à fait capricieux.

Chez un petit malade, à évolution de poliomyélite ascendante, les paralysies des membres ont complètement guéri, tandis que les muscles des gouttières vertébrales et les muscles intercostaux en s'atrophiant ont déterminé une grave cyphoscoliose, avec lordose de la colonne lombaire, très accentuée pendant la station verticale, la déformation de la cage tho-

racique provoquant une dyspnée et des palpitations dès que le malade essayait de marcher.

Dans le même ordre d'idées, on relève les troubles de la phonation, l'aphonie surtout, parfois l'impossibilité de crier des enfants qui font seulement la grimace sans émettre aucun cri. Nous avons observé ce trouble de la phonation chez trois malades (IV, V, XII) qui pourtant n'avaient pas de signes d'une atteinte bulbaire. La paralysie des muscles expirateurs était la cause réelle de ce trouble.



Fig 1 *a*. — Les deux membres inférieurs sont maintenus étendus au-dessus du niveau du lit.

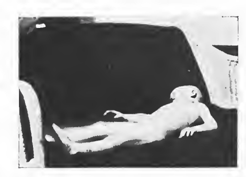


Fig 1 *b*. — Ecartement des jambes après être tombé sur le lit

Un fait sur lequel nous tenons à insister est l'apparition isolée de la paralysiefaciale comme seul symptôme de la poliomyélite épidémique.

En dehors du cas relaté au nº XIII, nous avons récemment observé un adulte porteur d'une paralysie faciale travaillant dans un atelier avec un collègue dont l'enfant avait une forme assez grave de poliomyélite (XV). Parallèlement à l'extension de l'épidémie de poliomyélite, nous avons noté une augmentation du nombre de cas de paralysie faciale du type commun, nommée *a frigore*. Pendant le dernier mois nous avons noté personnellement et relaté par des confrères, plus de 15 cas de paralysie faciale. Ce fait ne pouvait pas être attribué à une coïncidence. La coexistence de la paralysie faciale avec d'autres atteintes poliomyélitiques chez

le même malade (XVI) vient confirmer d'une façon indiscutable le fait que le virus poliomyélitique peut atteindre isolément le noyau bulbaire du nerf facial, qui n'est en réalité qu'un tronçon bulbaire équivalent à la corne antérieure, motrice, de la moelle épinière.

Le virus poliomyélitique ainsi que le virus de l'encéphalite épidémique et le virus zonateux existant probablement souvent à l'état saprophyte dans le naso-pharynx, peut être exalté occasionnellement et déterminer



Fig. 2 *a* — Les deux membres inférieurs sont maintenus en extension, perpendiculaire au plan du lit.

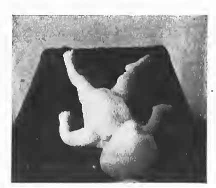


Fig. 2 *b* — Abduction des jambes tombées sur le plan du lit. Membre inférieur droit plus écarté de la ligne médiane que le gauche. (Monoplégie crurale droite.)

une atteinte isolée du noyau facial, chez des personnes à immunité naturelle partielle. Cette hypothèse nous a été suggéré il y a deux ans lorsque nous avons observé des cas de paralysie faciale chez des enfants, le début de la maladie étant fébrile, avec céphalée, dénotant une affection générale à localisation sur le nerf facial. Nous avons institué avec succès le traitement par le sérum d'anciens poliomyélitiques. La petite épidémie actuelle de paralysie faciale pendant l'épidémie de poliomyélite confirme notre hypothèse, d'après laquelle la paralysie faciale épidémique serait pour la poliomyélite ce que le hoquet épidémique est pour l'encéphalite.

Les troubles de la sensibilité subjective, nous les avons souvent rencontrés chez les malades de l'épidémie actuelle. En première ligne, presque tous les malades ont présenté à la période d'invasion de la paralysie des douleurs spontanées dans les membres affectés. Douleurs profondes dans les muscles et articulations, à caractère souvent lancinant ou des brûlures, des élancements qui s'exagéraient ou apparaissaient parfois seulement pendant la nuit, provoquant l'insomnie des malades. Souvent l'on produisait un soulagement des douleurs lorsqu'on remuait les



Fig. 3. — Corne antérieure de la moelle cervicale avec nodules inflammatoires poliomyélitiques, gaines vasculaires infiltrées de cellules rondes et cellules nerveuses altérées. Prolifération diffuse de la névroglie cellulaire.

membres atteints. Les mères des petits malades devaient parfois rester auprès du lit toute la nuit pour répondre aux sollicitations de l'enfant. Les adultes, dès que les membres supérieurs le pouvaient, s'en servaient pour changer à tout instant la position des membres inférieurs. La pression sur les masses musculaires, les mouvements brusques, passifs des segments déclenchaient des douleurs.

La température locale a été toujours abaissée. A la période paralytique nous avons noté une différence de température qui dépassait 5°.

L'étude de l'histo-pathologie fine de la moelle épinière que nous avons entreprise, nous a montré en première ligne des lésions décrites déjà dans la maladie de Heine-Médin. En effet, nous avons constamment trouvé une intense dilatation vasculaire, les vaisseaux ayant la lumière occupée

par des érythrocytes et de nombreux éléments mono et polynucléés (fig. 3). Les noyaux des cellules endothéliales présentaient de légères altérations. Les gaines périvasculaires de Virchow-Robin intensément dilatées, occupées par des éléments exsudatifs. La substance nerveuse avoisinante présentait de légers signes de désintégration. Rarement dans des espaces périvasculaires, on observait des corps granuleux (fig. 4).

A la prolifération diffuse de la névroglie, surtout accentuée dans les cornes antérieures, s'ajoutaient dans des proportions variables des lym-

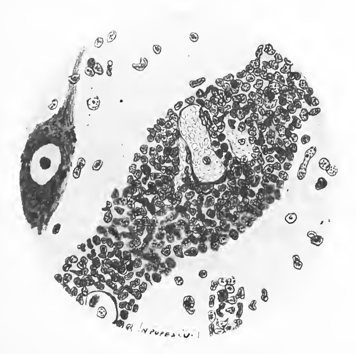


Fig. 4. — Gaine périvasculaire infiltrée de cellules rondes à côté d'une cellule nerveuse. Portion de la figure précédente.

phocytes, des monocytes et surtout des leucocytes polynucléaires. Autour du canal épendymaire — et surtout dans la région lombaire — nous avons trouvé une prolifération intense de la névroglie cellulaire esquisser un commencement de fibrillo-formations.

Les nodules poliomyélitiques de formes généralement allongées étaient formés par des cellules névrogliques proliférées et surtout de grandes cellules mononucléaires allongées, monocytes et leucocytes polynucléaires. Fréquemment on observe dans le voisinage du nodule des capillaires ou pré-capillaires sanguins hyperémiés. La constitution cellulaire poliomyélique diffère d'après son âge. Dans la première phase sa constitution est plutôt leucocytique, tandis que dans la phase terminale de réparation elle est plutôt névroglique. Il contient aussi de nombreux éléments mono-

nucléaires, macrophages dont Wichmann et Walgreen ont soutenu leur identité avec les polyblastes de Maximow.

Dans les cellules nerveuses ganglionnaires on trouve constamment une intense surcharge pigmentaire avec du pigment jaune (lipofuchsin), avec quelquefois disparition du noyau. Parfois on retrouve autour des cellules ganglionnaires la multiplication des corpuscules satellites. Rarement on remarque parmi les cellules des cornes antérieures des éléments abiotrophiques ayant un aspect ratatiné, chromolysé, complète déformation de la cellule, margination, irrégularité et petitesse du noyau qui est intensément coloré et irrégularité du nucléole.

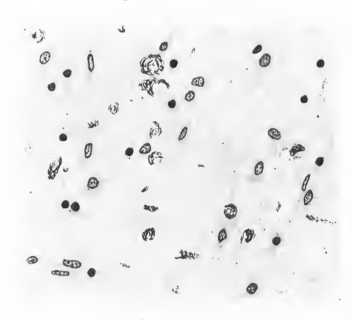


Fig. 5. — Portion de la substnnce blanche des cordons nntérieurs, tout près de l'émergence des racines antérieures, des urnes respectives. Parmi les nombreuses cellules névrogliques et névrogliques normales, quelques cellules en bâtonnet. Dans les gaines myéliniques sectionnées transversalement ou longitudinalement, des granulations et des bâtonnets basophiles métachromotiques disposés en bulbe d'oignon ou en gaines.

De même dans les cornes antérieures on trouve des éléments ganglionnaires chez lesquels l'imprégnation des néofibrilles est tout à fait inégale. Il y a des fibrilles nerveuses intensément imprégnées avec le calibre augmenté qui décrivent à l'intérieur de la cellule nerveuse des vorticelles dentiques avec celles décrites par Alsheimer dans les cerveaux séniles et dans la rage.

Les cylindraxes — et surtout ceux de la racine antérieure dans leur portion intramédullaire — dans le voisinage de la corne antérieure respective présentent des altérations indubitables, extrémités intensément imprégnées ayant la forme de massues et autrefois exagération de leur calibre avec leur composition neurofibrillaire évidenciée (effilochement Cajal).

En dehors de ces lésions caractéristiques décrites déjà antérieurement, nous avons obtenu dans les cordons antérieurs — surtout de la moelle cervicale — tout près de l'émergence intramédullaire des racines antérieures des cornes respectives des formations que l'un de nous avait déjà décrites dans l'encéphalite épidémique.

Dans une note présentée à la Société de Biologie de Paris, en 1921, en collaboration avec I.-I. Lhermitte (1), il a démontré à l'aide de la coloration de Casamajor et de Bibfiglio l'existence dans la substance blanche

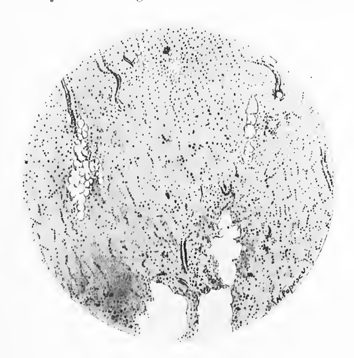


Fig. 6. — Substance blanche de la moelle cervicale. Zone d'émergence de la racine antérieure. On voit à un faible grossissement la dissémination et la multitude des granulations métachromatiques rouge carmin. Coloration à la thionine (méthode Casamajor).

des encéphalitiques des granulations de désintégration basophiles métachromatiques.

De même dans la maladie de Heine Medin nous avons obtenu dans la substance blanche par la méthode de Doinikow et surtout par la coloration à la thionine et du crésyl violet (Casamajor et Bonfiglio) l'apparition des mêmes granulations basophiles métachromatiques (2).

(1) J.-J. Lhermitte et A. Radovici. Etude sur la dégénération basophile métachromatique des fibres et des cellules nerveuses du cerveau et de la moelle épinière dans l'Encéphalite épidémique. *C. R. Soc. Biol.*, 1921, p. 931.

(2) A. Radovici et M. Petresco. Contribution histo-pathologique à l'étude de la maladie de Heine Medin. *Soc. Méd. des Hôp. de Bucarest*, février 1928.

A. Radovici et M. Petresco. Etude sur la dégénération basophile métachromatique des fibres nerveuses de la moelle épinière dans la poliomyélite aiguë épidémique. *Acad. de Méd. Paris*, mars 1928.

En utilisant la technique de Doinikow par laquelle seulement les granulations métachromatiques sont mises en évidence, le reste des éléments cellulaires étant diffusément coloré, les pièces étant montées en glycérine, toute la substance blanche de la moelle apparaît sur section parsemée de nombreuses granulations de couleur rouge carmin. Ces formations rondes, de dimensions variables, sont incontestablement des produits de désintégration myélinique, étant plus nombreuses dans les champs des racines antérieures.

Les coupes obtenues par la méthode de Casamajor (fig. 5) démontrent en première ligne les noyaux névrogliques bien colorés bleu foncé, avec membrane nucléaire évidente, une fine trame de chromatine et un petit nucléole rond, ressemblant au noyau des petites cellules nerveuses. Sur les coupes de poliomyélite, nous avons obtenu avec cette méthode, à différents niveaux de la moelle épinière et exclusivement dans la substance blanche antéro-latérale, environnant la corne antérieure, de nombreuses granulations de couleur rouge-carmin, de morphologie et topographie variables. Leur forme varie d'une manière évidente d'après leur situation dans la même coupe. En effet, lorsqu'on les retrouve disposées dans les gaines de myéline, leur siège de prédilection, analogues aux granulations rouge-carmin métachromatiques ou π granula de Reich, elles apparaissent comme de fins bâtonnets, ayant une disposition concentrique à l'aspect de bulbe d'oignons. Ces mêmes formations, lorsque les gaines de myéline sont coupées d'une manière longitudinale, apparaissent comme des bâtonnets et granules entassés entre eux pour former des tuyaux de différentes grandeurs d'après l'épaisseur des gaines de myéline. Toutes ces granulations, bâtonnets et virgules, prennent toujours après thionine une coloration rouge carmin. Les mêmes granulations, on les voit dans les cellules névrogliques gardant le même aspect en virgule ou bâtonnets, mais de dimensions beaucoup moindres. Elles apparaissent parfois comme de petites granulations rondes ou en forme de gouttelettes. On peut avoir l'impression de trouver des granulations métachromatiques libres, mais en réalité, c'est un mince prolongement protoplasmique qui les contient toujours. Plus rarement ces formations peuvent être vues dans les cellules endothéliales des capillaires sanguins ; mais, leur siège de prédilection reste le protoplasma des cellules névrogliques et surtout les gaines de myéline des fibres. A un faible grossissement, le champ microscopique apparaît parsemé de petits points carminés (fig. 6).

Ces éléments de désintégration myélinique, identiques dans l'encéphalite épidémique et la poliomyélite aiguë, constituent une preuve de plus de la parenté des virus de ces deux maladies infectieuses.

Au point de vue épidémiologique nous n'avons jamais eu l'occasion de noter une contagion directe. On admet que les individus à immunité naturelle peuvent être porteurs de virus de la poliomyélite, le disséminant ensuite en ville.

Nous croyons que les malades atteints de paralysie faciale doivent être

considérés pendant une épidémie de poliomyélite ayant une immunité relative et être suspectés comme porteurs de germes, pouvant disséminer la maladie surtout parmi les enfants, plus réceptifs que les adultes.

Au point de vue thérapeutique, nous avons utilisé le sérum antipoliomyélitique Pettit sans aucun résultat. Nous devons ajouter que nous n'avons pas eu l'occasion de l'employer dans la période d'invasion, la seule d'ailleurs dans laquelle toute thérapeutique pourrait être efficace.

Il est difficile d'émettre une opinion sur l'effet thérapeutique des agents physiques radiothérapie et diathermie, dans une maladie à évolution spontanée régressive. Personnellement nous n'avons pas acquis une conviction ferme de l'efficacité des agents physiques, néanmoins nous l'avons pratiquée chez tous les malades. Il est évident que dans la phase tardive avec atrophies musculaires et hypothermie locale, la diathermie trouve son indication symptomatique.

NOUVELLES OBSERVATIONS CLINIQUES ET EXPÉRIMENTALES SUR LES MOUVEMENTS AUTOMATIQUES QUI SUIVENT LES EFFORTS MUSCULAIRES VOLONTAIRES

PAR

Albert SALMON
(Florence).

Les phénomènes automatiques qu'on appelle aussi *contractions résiduelles ou posthumes des muscles striés* (Pinkhof, Pereira, Bellincioni), ou *phénomène de Kohnstamm* (Matthaei), ou *phénomène de Salmon* (Tamburini, Castaldi, Calligaris), ou *phénomène de Salmon-Kohnstamm* (Henriques et Lindhard, Hazelhoffe et Wiersma), ces contractions automatiques dont j'ai relevé le premier la valeur en 1914 ont été l'objet dans ces dernières années de nombreuses observations expérimentales et cliniques très intéressantes, qui éclairent considérablement, à mon avis, le mécanisme de cette curieuse réaction.

Ces phénomènes, qu'on constate chez tous les sujets sains, consistent en ce que si l'on oppose une résistance au mouvement volontaire très énergique et prolongé de certains muscles, on observe, une ou deux secondes après le relâchement musculaire, la répétition automatique du mouvement initial ; le sujet a toujours la sensation que son membre devient plus léger ou qu'il vole.

La postcontraction qu'on remarque le plus fréquemment est celle du bras — *le bras qui se lève tout seul* —, qui s'obtient par la manœuvre suivante : on prie le sujet de faire avec son bras un mouvement d'abduction très énergique contre une paroi durant 20 ou 30 secondes ; on remarque alors que le bras, après son relâchement, se lève tout seul. L'abduction automatique du bras peut se renouveler une seconde ou une troisième fois pour disparaître généralement quelques secondes après.

Le mouvement automatique de flexion de l'avant-bras — *réaction posthume du coude* — suit la contraction volontaire très énergique des muscles fléchisseurs de l'avant-bras ; le sujet fléchit le coude à 90° et cherche de soulever énergiquement l'avant-bras contre le plateau inférieur d'une table ; à ce mouvement volontaire suit d'ordinaire la flexion automatique de l'avant-bras.

La postcontraction de la jambe ou *du genou* demande la manœuvre suivante : le sujet assis sur une chaise étend sa jambe et pousse très énergiquement le dos du pied de bas en haut contre une résistance quelconque, durant 20 ou 30 secondes ; tout de suite après la cessation de cet effort musculaire, il appuie très doucement le talon sur le

sol ; on remarque alors très fréquemment la contraction automatique du quadriceps fémoral ou l'élévation de la jambe. Ce phénomène peut également se constater si l'on invite le sujet à croiser une jambe sur l'autre, comme dans l'épreuve du réflexe rotulien, et si l'on oppose une vive résistance au mouvement volontaire d'extension de la jambe. La postcontraction du quadriceps est tout particulièrement facilitée par les efforts musculaires des bras effectués pendant l'épreuve.

La postcontraction de muscles extenseurs de la tête — *la tête qui se lève toute seule* — suit la contraction volontaire de ces muscles.

Ces phénomènes d'automatisme ont des caractéristiques très intéressantes que je signalerai : *a*) Ils sont précédés d'une période de latence de la durée de 1-2 secondes, qui s'accroît si la contraction musculaire volontaire a été très prolongée ; la postcontraction elle-même diminue ou manque après les efforts musculaires ayant une durée de 2 ou 3 minutes (Pinkhof, Bellincioni, Matthaei, Allen et Doneghne). L'*optimum* de la durée de la contraction musculaire volontaire pour la réalisation de ce phénomène varie, à mon avis, selon les sujets ; il serait de 30'' d'après Matthaei, de 10'' d'après Allen et Doneghne ;

b) La postcontraction (du bras, etc.) s'accentue par les efforts musculaires des membres opposés ;

c) La postcontraction diminue ou disparaît, si le sujet durant ce phénomène effectue avec les muscles correspondants des mouvements volontaires, qui auraient une action inhibitrice manifeste sur la postcontraction ; celle-ci manque en effet chez les sujets qui, ignares de cette réaction, ne conservent pas l'immobilité après les efforts volontaires de leurs membres ;

d) Elle se modifie par l'attitude du sujet, en particulier par les mouvements de la tête sur le tronc et par le changement de position de la tête dans l'espace, à savoir qu'elle diminue si la tête est fléchie en avant ou du même côté de la postcontraction, s'accentue au contraire si la tête est fléchie en arrière ou du côté opposé au mouvement automatique (Bellincioni) ;

e) La postcontraction se modifie aussi par les réflexes labyrinthiques; si l'on place le sujet dans la chaise tournante après la contraction musculaire volontaire du bras, on remarque que celui-ci dévie en se levant, comme dans l'épreuve de l'indication (Bellincioni). Rothmann a constaté la même déviation indépendamment de la rotation ou de l'excitation labyrinthique ;

f) La postcontraction s'accentue par l'hyperpnée d'une durée modérée, diminue si celle-ci est trop prolongée (Bellincioni) ;

g) Le muscle pendant la postcontraction montre à l'examen galvanométrique des courants d'action ayant le même rythme qu'on constate dans les mouvements volontaires (Pinkhof, Schwartz et Meyer, Verzar et Kovacs) ;

h) La postcontraction s'accentue par les injections de caféine (Daniélopolu, Radovici et Carniol), par l'alcool (Matthei) ;

i) Elle se modifie constamment dans certaines affections. J'ai constaté

souvent son accentuation chez les sujets très émotifs, chez les hystériques : en deux cas de cette affection où la postcontraction du bras était très marquée, j'ai pu constater que les malades levaient automatiquement leurs bras à peine je les invitais à contracter volontairement les muscles correspondants ; c'est-à-dire que l'idée seule de ce phénomène suffisait à le provoquer. J'ai observé une accentuation de la postcontraction du bras chez les parkinsoniens présentant une énergie musculaire très valide, une diminution au contraire ou l'absence du phénomène chez les malades de la même affection où les membres étaient très faibles ou atteints d'un vif tremblement. La postcontraction du bras et celle de la jambe étaient bien marquées chez une morphinomane très émotive.

J'ai constaté aussi la diminution de ces phénomènes chez les hémiplégiques du côté paralysé et dans plusieurs cas de démence précoce et de paralysie générale. La postcontraction du bras, d'après mon expérience, est très souvent normale, parfois diminuée d'intensité chez les tabétiques, tandis que la postcontraction de la jambe est abolie généralement chez les mêmes malades.

Kohnstamm a constaté la diminution de ces phénomènes dans certains cas de négativisme, dans les parésies musculaires, et sa présence à forme cataleptique chez un sujet hypnotisé.

Rothmann a constaté l'absence du phénomène chez les cérébelleux, chez les tabétiques et chez les hémiplégiques.

Laignel-Lavastine, Chevallier et Vie ont vu l'accentuation de la postcontraction chez les sujets présentant une réactivité nerveuse très vive, et chez les intellectuels ; sa prolongation dans certains cas d'hystérie, de mélancolie, de myxœdème, de toxicomanie et surtout dans les syndromes parkinsoniens ; sa diminution chez les hémiplégiques et dans plusieurs cas de blessures endocraniennes dans les membres précédemment paralysés ; son abolition dans plusieurs cas de démence précoce et de sclérose en plaques.

Les thèses principales qui ont été invoquées pour l'explication de ce phénomène sont : la théorie corticale, soutenue par Tamburini, par Siciliano, par Liepmann et par moi ; la théorie cérébelleuse, proposée par Rothmann ; la thèse spinale de Schwartz et Meyer, de Pinkhof et de Matthaei ; l'origine enfin idiomusculaire admise par Csicky, par Salomonson et par Pereira. R. Bellincioni remarque l'analogie de ce phénomène avec les contractions musculaires automatiques constatées expérimentalement par Graham Brown après la stimulation du noyau rouge et par Horsehley et Clarke après l'excitation du noyau dentelé. Laignel-Lavastine rapproche la postcontraction des phénomènes tonostatiques et invoque un réflexe médullaire ou plus probablement susmédullaire. Foix et Thévenard incluent ces phénomènes parmi les réflexes de position d'origine mésencéphalique. Calligaris invoque également une genèse extra-pyramidale.

Examinons maintenant la valeur de ces thèses. La théorie musculaire s'appuie surtout sur les expériences de Bottazzi et Bergami qui ont cons-

taté une postcontraction passagère des muscles isolés de la grenouille après leur faradisation directe (Kohnstamm et Siciliano n'ont observé aucune postcontraction chez les sujets sains par la tétanisation farado-musculaire). Je remarque pourtant que telle théorie est tout à fait incapable de nous expliquer la présence dans le muscle qui se lève automatiquement de courants d'action ayant une analogie parfaite avec ceux qu'on constate dans les mouvements volontaires, et ainsi l'influence inhibitrice que les mouvements volontaires ont sur la postcontraction ; elle n'explique également pas les modifications de ce phénomène par les réflexes toniques cervicaux et par les réflexes labyrinthiques, les modifications enfin de la postcontraction dans plusieurs affections nerveuses, par exemple dans l'hémiplégie, dans les syndromes parkinsoniens, etc. Ces particularités ne sauraient certes pas s'expliquer sans admettre un élément nerveux dans le mécanisme de ces phénomènes, à l'appui de la théorie nerveuse affirmée par la plupart des auteurs.

Pourtant la question la plus difficile, c'est de fixer le point de départ de l'impulsion automatique. A-t-elle son origine dans les centres corticaux, dans le cervelet, dans le mésencéphale ou dans la moelle ?

La théorie corticale de ces phénomènes s'accorde sans doute avec leur accentuation chez les sujets émotifs, chez les hystériques, chez les intellectuels, ou par l'hyperpnée qui, d'après les observations de Rosett, aurait une action stimulante élective sur l'écorce ; elle s'accorde également avec la diminution de la postcontraction chez les hémiplégiques, dans la démence précoce, dans la paralysie générale, à savoir dans les affections ayant leur siège principal dans le cortex. On doit pourtant convenir que la théorie corticale, soutenue aussi par moi avec la conviction la plus sincère, se montre insuffisante à expliquer toutes les particularités de la postcontraction. Si l'on réfère, en effet, ce phénomène à la persistance de l'impulsion corticale on comprendra bien difficilement la période de latence subsistant entre le mouvement volontaire et la postcontraction, de même que l'influence inhibitrice des mouvements volontaires sur les actes automatiques, attestant un antagonisme entre les deux mouvements ; on n'expliquerait pas avec la thèse en question les modifications de la postcontraction par les réflexes cervicaux et labyrinthiques comme son abolition dans le tabes.

Les mêmes objections peuvent s'adresser à la théorie cérébelleuse, qui trouve son appui principal dans la diminution de la postcontraction chez les cérébelleux.

La genèse mésencéphalique s'accorde sans doute avec les modifications du phénomène provoquées par les réflexes cervicaux et labyrinthiques, car les mêmes modifications s'observent chez les animaux mésencéphaliques ; elle s'accorde également avec son accentuation chez les parkinsoniens où l'on invoque une hypertonie cérébelleuse; on rappelle aussi que la postcontraction diminue comme les réflexes posturaux chez les hémiplégiques, chez les tabétiques et chez les cérébelleux. L'on remarque pourtant que les réflexes posturaux d'origine mésencéphalique

sont caractérisés par la persistance d'une attitude, par l'augmentation du tonus de position, tandis que la postcontraction constitue une réaction clonique précédée d'une période de latence, qui s'oppose à toute idée de persistance du mouvement volontaire. On sait que les courants d'action sont très faibles dans les réflexes posturaux, tandis qu'ils sont très nets dans la postcontraction. Celle-ci est inhibée par les mouvements volontaires, qui accentuent au contraire les réflexes posturaux chez les parkinsoniens (Froment). Enfin, la théorie mésencéphalique ne saurait nous expliquer la diminution de la postcontraction chez les tabétiques, chez les hémiplégiques, comme son accentuation chez les émotifs et dans certaines névroses.

Il reste à examiner la théorie spinale, suivant laquelle la postcontraction consisterait en un réflexe spinal provoqué par les déchets musculaires résultant de contractions très prolongées. Telle thèse s'appuie surtout sur la donnée que les efforts musculaires accentuent considérablement l'excitabilité réflexe médullaire (la manœuvre de Jandrassick dans l'examen des réflexes tendineux se base, on le sait, sur ce principe).

On remarque pourtant que la théorie spinale de la postcontraction, bien qu'elle s'accorde parfaitement avec sa diminution ou son abolition chez les tabétiques, n'explique pas avec la même clarté la diminution de ce phénomène chez les hémiplégiques et les cérébelleux, où l'activité réflexe est d'ordinaire très accentuée.

Dans le but de fixer la valeur de la théorie spinale, je me suis proposé de rechercher s'il existe effectivement un rapport entre la postcontraction et l'activité réflexe des muscles correspondants, et si les particularités qu'on constate dans la réaction automatique d'un muscle déterminé s'observent aussi dans sa réactivité réflexe.

Mon attention s'est portée surtout sur les rapports de la postcontraction du quadriceps fémoral avec le réflexe rotulien dénotant l'excitabilité réflexe de ce muscle. J'ai observé que si l'on oppose pour quelques secondes une résistance très vive au mouvement volontaire énergique des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse, le réflexe rotulien s'accroît considérablement, ce qui s'accorde parfaitement avec le principe qui est la base de la thèse spinale de la postcontraction, à savoir que les efforts musculaires augmentent l'irritabilité réflexe des muscles correspondants.

J'ai aussi constaté que l'accentuation du réflexe rotulien ne suit pas immédiatement la contraction volontaire du quadriceps, mais qu'elle s'observe après un intervalle de quelques secondes, qui présente une analogie très étroite avec la période de latence de la postcontraction, intervalle qu'on doit attribuer avec toute probabilité à l'influence inhibitrice que les mouvements volontaires ont sur l'excitabilité réflexe des muscles correspondants. J'ai relevé, en effet, que si la contraction volontaire du quadriceps se prolonge au delà de 1-2 minutes, on remarque très souvent l'affaiblissement du réflexe rotulien et l'abolition de la postcontraction de la jambe. Ce phénomène et le réflexe rotulien sont inhibés pareillement

par les mouvements volontaires du quadriceps. La réactivité réflexe et la réactivité automatique de ce muscle s'accentuent au contraire par les efforts musculaires des membres opposés, par exemple si les sujets pendant l'épreuve croisent énergiquement leurs bras sur la poitrine, soit s'ils cherchent de se soulever d'une position semi-supine par la flexion des muscles du tronc (on remarque l'affinité de la postcontraction obtenue par cette manœuvre avec l'extension réflexe automatique de la jambe, constatée par Babinski chez les hémiplégiques après la flexion combinée du tronc et de la cuisse).

L'on observe en outre, à l'appui de la thèse spinale, que la postcontraction du quadriceps suit plus facilement la contraction volontaire si le muscle, au lieu d'être complètement relâché, est en tension passive très légère, à savoir dans la position qu'on prescrit d'ordinaire pour l'examen du réflexe rotulien. La postcontraction du bras manque également si le membre après le mouvement volontaire est complètement abandonné à lui-même, tandis qu'elle est facilitée par les efforts musculaires du membre opposé, qui augmentent la tonicité musculaire réflexe.

J'ai enfin constaté que la postcontraction de la jambe s'accentue d'ordinaire chez les sujets émotifs ou névrosiques et chez les parkinsoniens, où les réflexes rotuliens sont très vifs, tandis qu'elle est très faible chez les sujets présentant une diminution physiologique ou pathologique de ces réflexes ; j'ai observé son abolition chez tous les tabétiques où l'on constatait l'absence des réflexes rotuliens, comme sa diminution chez les diabétiques et en deux cas d'épilepsie, dans lesquels ces réflexes étaient très faibles.

Toutes ces données, nous démontrant un rapport très intime de la postcontraction avec l'activité réflexe, parlent sans doute en faveur de la théorie spinale. Il reste à examiner si telle théorie peut expliquer les particularités que nous avons citées au sujet de ce phénomène.

La théorie spinale s'accorde parfaitement avec le fait que la postcontraction demande pour s'effectuer un énergique et prolongé effort musculaire volontaire, car ce sont précisément les produits du métabolisme musculaire qui augmentent la réactivité réflexe médullaire (l'activité réflexe, pour ces raisons, est normalement très vive dans les muscles qui travaillent le plus dans la vie quotidienne, à savoir dans les muscles fléchisseurs des membres supérieurs et dans les muscles extenseurs des membres inférieurs). L'on comprend aussi parfaitement que les mouvements automatiques, de même que toutes les réactions réflexes médullaires, s'accentuent par les efforts volontaires des muscles qui ne participent pas à la réaction.

L'influence inhibitrice que les mouvements volontaires ont sur la postcontraction peut également s'expliquer, si l'on considère que les réflexes d'origine spinale sont inhibés généralement par les mouvements volontaires effectués par les muscles où l'on recherche l'activité réflexe, ce qui légitime l'idée que les stimuli cortico-pyramidaux, pendant le temps qu'ils parviennent aux cellules motrices spinales et en engagent le dyna-

misme, ont une action inhibitrice sur leur excitabilité réflexe. La période de latence elle-même qui précède la postcontraction perd également son obscurité si l'on admet que telle action inhibitrice persiste quelques secondes après les contractions volontaires très prolongées; la période susdite constituerait ainsi le moment où les cellules motrices spinales maintiennent l'influence inhibitrice du mouvement volontaire sur leur excitabilité réflexe. Cette hypothèse s'accorde sans doute avec l'observation suscitée que la période de latence en question augmente sa durée à mesure que les mouvements volontaires initiaux sont plus prolongés, comme avec la donnée que les efforts musculaires très intenses et prolongés diminuent la réactivité réflexe des muscles correspondants de même que leur réactivité automatique.

L'origine réflexe de la postcontraction nous permet aussi d'expliquer la disparition de ce phénomène dans les muscles très fatigués (Bellincioni), si l'on réfléchit que la fatigue a une action paralysante sur les terminaisons sensitives musculaires d'où part l'impulsion réflexe ; le réflexe rotulien diminue aussi, d'après les observations de Sternberg et Orkawska, quand le quadriceps est très fatigué.

La donnée que la postcontraction se modifie par les réflexes toniques cervicaux et par les réflexes labyrinthiques peut également s'accorder avec la théorie spinale. En effet, les expériences de Sherrington nous montrent que ces réflexes ayant leur siège dans la moelle cervicale et dans le bulbe, modifient le tonus et les réflexes médullaires chez les animaux spinaux ou bulbo-spinaux. Les mêmes faits ont été constatés par Minkowski chez les fœtus de 3-4 mois, c'est-à-dire chez des êtres essentiellement spinaux. Les réflexes cervicaux modifient aussi l'hypertonie pyramidale d'origine réflexe, dans le syndrome de Little, dans l'hémiplégie infantile. Enfin, on n'oublie pas que mêmes les réflexes tendineux physiologiques et pathologiques d'origine spinale se modifient par l'attitude du sujet ; le réflexe rotulien s'accentue par la flexion volontaire du pied ; le réflexe de Babinski disparaît chez les hémiplégiques dans la position ventrale (Guillain, Barré et Morin) et s'accentue au contraire par la flexion de la tête, c'est-à-dire par un réflexe cervical (Babinski et Jarkowski).

Les modifications de la postcontraction par les réflexes labyrinthiques, signalées par Bellincioni, ne sont également pas en désaccord avec la théorie spinale, si l'on se souvient que les stimuli labyrinthiques modifient le tonus médullaire et ses réactions réflexes (Ewald, Magnus et Kleyn, Marinesco, Radovici, Minkowski).

L'accentuation de la postcontraction par l'hyperpnée volontaire peut elle-même s'expliquer par la théorie spinale, car l'hyperpnée accentue l'irritabilité réflexe médullaire. Draganesco a constaté, par ce moyen, la réapparition des réflexes tendineux chez les tabétiques et les myopathiques ainsi que l'accentuation du réflexe de Babinski chez les hémiplégiques.

La théorie spinale de la postcontraction trouve enfin un appui très valable dans l'observation clinique précitée que les mouvements auto-

matiques de la jambe disparaissent d'ordinaire chez les tabétiques, tandis qu'on constate très souvent dans les mêmes malades la postcontraction du bras ayant très probablement un siège cervical ; et l'on sait que le tabes atteint surtout la moelle dorso-lombaire et épargne souvent la moelle cervicale.

La question se pose pourtant de savoir, si l'on admet la théorie spinale de la postcontraction, pourquoi celle-ci diminue chez les hémiplégiques, chez les cérébelleux, et dans les affections corticales (paralysie générale, la démence précoce, etc.). Je pense que la théorie spinale peut se défendre facilement deces objections. L'on remarque en effet que ces mouvements automatiques demandent pour se réaliser des efforts musculaires très énergiques et prolongés constituant, d'après la thèse spinale, le point de départ de la réaction automatique réflexe. Nous ne devons pas alors nous surprendre que cette réaction manque chez les sujets où les contractions musculaires volontaires ne sont pas physiologiques dans leur intensité ou dans leur durée, par exemple chez les sujets faibles ou épuisés, dans les lésions cérébelleuses dont l'asthénie est le symptôme principal, ou dans les affections cortico-pyramidales se traduisant d'ordinaire par la diminution de l'énergie musculaire volontaire. J'ai constaté, à l'appui de ce concept, que la postcontraction peut même s'observer chez les hémiplégiques, s'ils sont capables d'effectuer le plus faible effort musculaire avec leurs muscles paralysés. J'ai cité deux cas de syphilis cérébrale et médullaire, où l'on observait d'un côté une hémiparésie d'origine corticale avec conservation des réflexes tendineux, du côté opposé l'abolition complète de l'activité réflexe ; et dans ces deux cas la postcontraction du bras, bien que diminuée dans son intensité, s'observait distinctement du côté hémiparésié, tandis qu'elle était abolie du côté opposé où l'on observait l'aréflexie complète et une énergie musculaire très valide.

Je ne crois donc pas que la donnée que ces phénomènes d'automatisme se modifient dans les affections corticales et cérébelleuses constitue une objection très sérieuse à leur origine spinale. De même que les modifications les plus considérables des réflexes tendineux et cutanés, le phénomène de Babinski, les réflexes de défense, ayant tous une origine réflexe médullaire, se constatent dans les affections corticales, mésencéphaliques ou cérébelleuses, de même nous ne devons pas nous surprendre que la postcontraction, tout en ayant les caractères d'un réflexe spinal, se modifie par les lésions corticales, cérébelleuses et mésencéphaliques, et qu'elle peut même constituer un signe important pour évaluer la capacité fonctionnelle des centres moteurs corticaux.

En résumé, je pense que ces intéressants phénomènes d'automatisme constituent un des meilleurs exemples de l'automatisme médullaire physiologique qui, selon l'expression de Pierre Marie et Foix, se marie harmonieusement à l'exercice de la motilité volontaire. Cet automatisme spinal latent, on le sait, se révèle dans les cas d'insuffisance physiologique ou pathologique du système pyramidal, par les mouvements automatiques des fœtus, par les mouvements conjugués ou syncinétiques des hémiplé-

giques, comme par les réflexes de défense qui, par leur période de latence, par la lenteur de la contraction et de la décontraction musculaire, par leur facilité à s'épuiser avec la répétition des épreuves présentent une analogie très étroite avec la postcontraction. Or, les mouvements automatiques que j'ai décrits et qu'on observe chez les sujets sains nous montrent que cet automatisme spinal latent, d'origine réflexe, subsiste effectivement dans le mécanisme de tous nos actes volontaires, et qu'il se traduit dans l'action automatique à peine se suspendent les stimuli corticaux volontaires ayant une influence inhibitrice sur l'activité réflexe médullaire.

La postcontraction, ayant tous les caractères des réflexes médullaires, peut donc se considérer comme un index très précieux du tonus réflexe spinal et d'autant plus important qu'elle nous dévoile le mécanisme intime des mouvements volontaires et des actes automatiques, ce qui justifie l'intérêt croissant que les physiologistes et les neurologistes prennent à ce phénomène.

BIBLIOGRAPHIE

Allen et Doneghne. The post-contraction proprioceptive. Reflex. *Quarterly Journal of experimental Psychology*, 1927.

Babinski. Réflexes de défense. *Revue Neurologique*, 1922.

Bellincioni R. L'influenza dei varii atteggiamenti del corpo, dell'eccitazione rotatoria labirintica, della iperpnea sulla contrazione muscolare postuma. *Arch. di fisiologia*, 1926, f. I.

Bottazzi e Bergami. *Archivio di scienze biologiche*, 1924.

Calligaris G. Il sistema motorio extrapiramidale. *Soc. An. Istituto Edilor. Scientifico*, Milano, 1927.

Castaldi L. Fenomeno di Salmon e non di Kohnstamm deve chiamarsi quello della contrazione muscolare postuma. *Riforma medica*, 1926, p. 1028.

Csiky J. Ueber das Nachbewegungsphänomen. *Neurolog. Centralblatt*. Bd. 34, 1915.

Danielopolu, Radovici et Carniol. Sur un phénomène d'automatisme des muscles volontaires chez l'homme. *Zentralbl. Neurologie und Psychiatrie*. Bd. 29, 1922.

Draganesco. *Presse médicale*, 1926, N. 85.

Foix Ch. et Thevenard. Réflexes de posture. *Presse méd.*, 1925.

Froment. *Revue Neurologique*, 1927, II.

Guillain, Barré et Morin. *Société Médic. des Hôpitaux*, 1926, 26 mai.

Hazelhoff und Wiersma. Das Salmon — Kohnstammsche Zeichen. *Zentralbl. Neurol. und Psychiatrie*. Bd. 32, 1923.

Henriques und Lindhard. Das Salmon-Konstammsche Phänomen. *Neurol. Centralbl.*, 1920.

Kohnstamm O. Demonstration einer Katatonicartigen Erscheinung beim gesunden (Katatonus Versuch). *Neurolog. Centralb.* Bd 34. 1915.

Laignel-Lavastine. *Société des Hôpitaux*, 1927, 24 juin.

Laignel-Lavastine, Chevalier P. et Vie I. Le réflexe tonodynamique. *Soc. des Hôpitaux*, 1927.

Liepmann. Neurol. *Centralbl.*, 1915.

Marie P. et Foix L. Les réflexes d'automatisme médullaire. *Rev. Neurol.*, 1912, I. *Ibidem*, 1914-15.

Magnus et Kleyn. *Journ. de Physiol. et de Path. génér.*, 1922.

MATTHAEI R. *Pflugers Archiv.*, 1924.
MINKOWSKI. *Etat actuel de l'étude des réflexes.* Masson, éditeur, Paris, 1927.
Idem. Revue Neurologique, 1921, page 1105.
PEREIRA J.-R. Les contractions automatiques des muscles striés chez l'homme. *Journal de Physiologie et de Pathol. génér.*, 1925.
PINKHOF. S. Contraction résiduelle des muscles volontaires après un raccourcissement tétanique énergique. *Arch. Néérlandaises de Physiologie*, 1922.
SALMON A. Di un curioso fenomeno d'automatismo che si osserva dopo gli sforzi muscolari nei soggetti sani. *Quaderni di Psichiatria*, 1914 (Genova), p. 57-198-351.
Id. Accademia medico-fisica, Firenze, 1915.
Id. D'un intéressant phénomène d'automatisme qu'on remarque chez les sujets sains. *Rev. Neurologique*, 1916, N. 1.
Id. Les mouvements automatiques qui suivent les efforts musculaires. *Journ. de Physiologie et de Pathol. génér.*, 1926, N. 4.
Id. Quaderni di Psichiatria, 1928. N. 3-4. Marzo-Aprile.
SALOMONSON. Tonus and Reflex. *Brain*, 1915.
SCHWARTZ et MEYER. Un curieux phénomène d'automatisme chez l'homme. *Société de Biologie*, 1921.
SICILIANO L. *Quaderni di Psichiatria*, 1914.
TAMBURINI. *Quaderni di Psichiatria*, 1914.
VERZAR et KOVAES. *Pflugers Arch.*, 1925.

ADDENDUM

J'ai lu, après la correction des épreuves de ce mémoire, une intéressante communication de MM. H. Claude, H. Baruk et S. Nouel: *Réflexes plastiques et réactions musculaires psycho-motrices. Le signe de l'anticipation des mouvements passifs. Le syndrome catatonique et le problème des bases physiologiques de la motilité volontaire.* (Séance du 2 mai 1929 de la Société de Neurologie de Paris.)

Ces réactions psycho-motrices automatiques ayant tous les caractères apparents des mouvements volontaires, qui accompagnent et précèdent parfois les mouvements passifs de l'avant-bras (*anticipation des mouvements passifs*) présentent sans doute une certaine analogie avec les mouvements automatiques que je viens de décrire. Les deux phénomènes sont facilités par la suspension de l'attention. On constate dans tous les deux, à l'examen électro-myographique, la présence de courants d'action ayant le même rythme qu'on remarque dans les mouvements volontaires. J'ai déjà cité deux cas d'hystérie, dans lesquels, à côté d'une accentuation très vive de la postcontraction, on constatait que les sujets levaient d'une manière automatique leurs bras à peine je les invitais à mouvoir volontairement ces membres, c'est-à-dire que la représentation toute seule du mouvement volontaire était suffisante à donner l'impulsion automatique au mouvement. On observait donc une anticipation automatique des mouvements volontaires, parfaitement analogue à l'anticipation des mouvements passifs décrite par MM. Claude, Baruk et Nouel. Je suis du même avis de ces auteurs que ces phénomènes automatiques sont l'expres-

sion d'une dissociation psycho-motrice ou d'une réaction psycho-motrice corticale.

Je pense pourtant que la postcontraction que j'ai décrite doit bien se distinguer des troubles moteurs constatés à l'épreuve de la flexion passive de l'avant-bras. Ces troubles moteurs s'observent à l'état pathologique, particulièrement dans les syndromes catatoniques, tandis que la postcontraction se remarque chez les sujets sains. Celle-ci est abolie généralement dans la démence précoce et dans les syndromes catatoniques, où sont au contraire très fréquents les troubles moteurs susdécrits. Ces troubles accompagnent d'ordinaire les mouvements passifs, qui ont habituellement une action inhibitrice sur la postcontraction. On constate enfin un rapport très étroit de la postcontraction avec l'activité réflexe des muscles correspondants, tandis que ce rapport n'a pas été observé à l'épreuve des mouvements passifs. Le mécanisme de ces deux phénomènes est ainsi, avec toute probabilité, bien différent ; l'idée en effet d'un trouble psycho-physiologique d'origine cérébrale, qu'on invoque très justement dans la genèse des réactions automatiques accompagnant ou précédant les mouvements passifs, est insuffisante à éclairer les particularités de la postcontraction, qui trouvent, à mon avis, leur meilleure explication dans une théorie réflexe.

Les deux phénomènes peuvent pourtant s'associer entre eux dans maintes conditions pathologiques. On a vu que, dans certains cas d'hystérie, la postcontraction s'accompagne de l'anticipation automatique des mouvements volontaires. Si l'on admet ensuite, d'après l'avis de Claude, de Baruk et de Noel, que leurs réactions psycho-motrices se produisent parfois dans le sens opposé au mouvement imprimé par une sorte de négativisme, on peut bien supposer que ce négativisme peut inhiber aussi, chez certains sujets, la postcontraction ; on expliquerait ainsi parfaitement l'absence de ce phénomène dans la démence précoce et chez les catatoniques où le négativisme est particulièrement fréquent.

HISTOIRE ANATOMO-CLINIQUE D'UN ANENCÉPHALE

(*Remarques sur l'origine des mouvements athétosiques*)

PAR MM.

P. NAYRAC et PATOIR

(Lille)

Observation résumée. — Enfant mâle de 2 ans.

Amené dans le service de la Clinique médicale infantile pour une légère diarrhée. Ses parents déclarent que « c'est un monstre ».

A l'examen, on constate en effet de gros troubles morphologiques. Il n'existe pour ainsi dire pas de voûte cranienne : le front, très oblique, presque horizontal, rejoint directement la protubérance occipitale. De plus le pariétal droit s'est replié en accordéon sous l'influence du décubitus latéral et forme au-dessus de l'oreille un bourrelet haut de près de deux centimètres.

On constate aussi une disproportion remarquable entre le thorax, de dimensions normales, d'une part, et d'autre part le bassin et les membres inférieurs dont le développement est celui qu'on observe habituellement chez le nouveau-né.

Les quatre membres sont fortement contracturés en flexion et n'exécutent aucun mouvement, hormis des mouvements athétosiques des doigts et des orteils qui surviennent assez fréquemment. Ces mouvements sont spontanés, sans but.

Le faciès est dépourvu de toute expression. Les yeux sont vagues, la bouche entr'ouverte et baveuse. L'enfant pousse sans discontinuer un cri semblable à un aboiement, particulièrement violent quand il a faim. Il tette bien et avale correctement. Il ne réagit aucunement aux excitations extérieures et semble privé de toute conscience.

L'état général est médiocre, la peau est flasque, sèche, déshydratée. Dans l'ensemble cependant on ne relève aucune lésion organique.

Quatre jours après l'entrée, la température, jusque-là normale, monte, en même temps que s'installe la dyspnée. On perçoit des râles de bronchite.

Le lendemain apparaissent deux foyers broncho-pneumoniques et l'enfant meurt huit jours après l'entrée.

A l'autopsie, on ne trouve dans la cavité générale rien de notable, à l'exception de la broncho-pneumonie mortelle. La boîte cranienne, très épaisse, recouvre un encéphale très malformé dont nous allons donner la description détaillée.

Examen macroscopique. — *Vue en avant,* la pièce se présente comme rayonnée autour du centre représenté par le sillon interpédonculaire (fig. 1).

De ce centre part vers le bas un tronc cérébral de petites dimensions d'aspect extérieur normal, et qui donne naissance à des nerfs craniens bien visibles.

De part et d'autre de ce tronc cérébral se trouvent des hémisphères cérébelleux d'aspect normal.

Séparés par un sillon profond du cervelet, et perpendiculaires à l'axe du système nerveux, on trouve des lobes cérébraux symétriques qu'on peut appeler lobes temporaux. Leur surface a l'aspect irrégulier, tomenteux. Elle est parcourue de sillons rares et peu profonds.

Au-dessus de ces lobes temporaux se trouvent des scissures très profondes qu'on peut appeler scissures de Sylvius. Elles sont surmontées de deux lobes symétriques en forme de rectangles allongés, qu'on peut appeler lobes olfactifs car ils se continuent avec deux volumineuses bandelettes olfactives. Ils présentent un aspect festonné

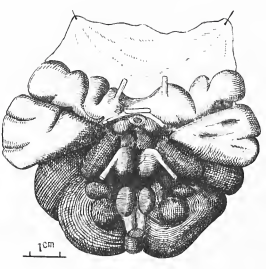


Fig. 1. — Vue antérieure.

avec des sillons assez profonds. Entre ces deux lobes se trouve un chiasma optique aplati, de petites dimensions, prolongé par de petites bandelettes. Il y a aussi un *tuber cinereum*.

Le long du rebord supérieur des lobes olfactifs s'insère un voile membraneux d'apparence épiploïque, translucide.

A la face postérieure se montrent deux vésicules sur lesquelles serpentent de nombreux vaisseaux venant de la face antérieure. Ces vésicules surplombent en bas un cervelet normal dont elles sont séparées par une fente profonde. Sur les côtés, elles se continuent au delà d'une ligne de démarcation très nette avec le lobe temporal décrit plus haut (fig. 2).

Après incision cruciale de ces vésicules, les lambeaux laissent voir leur constitution et le contenu de la cavité. Les parois de la vésicule sont minces, à peine plus épaisses qu'une feuille de papier ordinaire. Cette épaisseur est d'ailleurs inégale : par endroits elle peut atteindre un millimètre et ces épaississements se présentent sous la forme de deux rubans sagittaux situés de part et d'autre à un centimètre de la ligne médiane et larges d'un demi-centimètre.

L'intérieur des vésicules est à peu près le même de chaque côté. Il montre deux fosses : une petite supéro-interne, une plus grande inféro-externe ; ces deux fosses étant séparées par un relief très accusé, traduction intérieure de la scissuro de Sylvius (fig. 3).

La fosse supérieure présente à considérer, en outre, une paroi supérieure, mince membrane translucide qui répond à la face supérieure du cerveau décrite plus loin. A droite, cette paroi est percée par un trou qui débouche à la face supérieure. La paroi interne de la fosse supérieure est formée par l'adossement et la coalescence des deux vésicules ; cette cloison est percée d'un trou qui fait communiquer les deux vésicules : dans ce trou passent des plexus choroïdes absolument normaux qui, par-dessus les cloisons obliques, vont se terminer dans les fosses inférieures.

La fosse inférieure, beaucoup plus large et plus profonde que la supérieure, présente à considérer à sa paroi inférieure un relief fortement saillant en forme de virgule dont la tête plonge dans la cavité, tandis que la queue, nettement transversale, se prolonge sur chacune des vésicules en en faisant le tour jusqu'à la face postérieure.

La face supérieure de la pièce est représentée par une facette plate un peu cupuliforme, formée pour les 2/3 aux dépens de l'hémisphère gauche et pour 1/3 aux dépens de l'hémisphère droit. Cette facette est lisse, et tapissée d'une membrane transparente qui se détache à droite du plan sous-jacent et forme ainsi une sorte de poche qui s'ouvre en haut par un trou. Immédiatement en arrière se trouve un autre trou assez semblable au premier, mais qui fait communiquer avec l'extérieur la cavité droite (fig. 4).

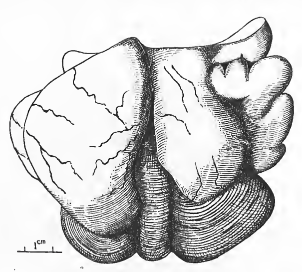


Fig. 2. — Vue postérieure.

Une coupe médio-sagittale montre la terminaison du tronc cérébral, la coupe sagittale du pédoncule avec l'aqueduc de Sylvius. En arrière, une épiphyse normale et avant le tuber cinereum et le chiasma. On voit aussi une commissure grise que nous identifions pour la commissure grise interthalermique. Au-dessus et en arrière de ces formations s'étend largement la cloison intervésiculaire percée du trou signalé plus haut au-dessus de la commissure interthalamique (fig. 5).

Une coupe vertico-frontale à la Charcot montre la partie supérieure du pédoncule, les noyaux rouges, les couches optiques (à peine plus grosses que les noyaux rouges) avec leur commissure, l'aqueduc de Sylvius. De chaque côté, l'écorce temporale a un aspect grossièrement analogue à l'aspect normal, avec une énorme dilatation ventriculaire qui correspond à ce que nous avons appelé des fosses inférieures dans les vésicules cérébrales. Au-dessus des couches optiques, on distingue les fosses supérieures avec leur adossement médian et la coupe de la facette supérieure. Dans les fosses supérieures et dans les inférieures : des plexus choroïdes. A droite existent des rudiments de noyau caudé et de noyau lenticulaire (fig. 6).

Examen histologique. — Nous avons pratiqué l'examen histologique de cette pièce en nous attachant à préciser la situation et les relations des cellules et des fibres nerveuses.

Tout d'abord, les *vésicules* que nous avons décrites en arrière montrent une paroi absolument dépourvue d'éléments nerveux : on y note seulement des cellules gliales éparses, petites, fusiformes, plongées dans une lame d'un tissu d'apparence fibrillaire coloré en jaune par le picro-ponceau. Aucune fibre nerveuse, myélinique ou non. Les épaississements que nous avons signalés plus haut contiennent seulement des cellules gliales, un peu plus nombreuses, mais pas de cellules nerveuses, pas de fibres.

Là où il existe macroscopiquement une apparence d'*écorce cérébrale*, le microscope montre une altération profonde des couches cytoarchitectoniques. L'épaisseur de l'écorce étant approximativement de 3 mm., on trouve successivement, en parlant de la pie-mère :

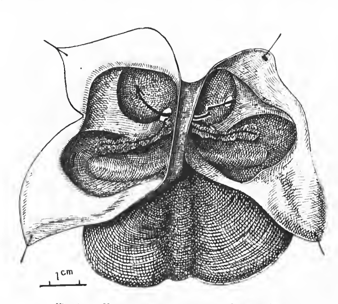


Fig. 3 — Vue postérieure après incision des vésicules.

1° Une couche de 660 μ, presque privée de cellules, où il n'y a que de petites cellules névrogliques à noyau sombre et des cellules un peu plus grandes, à noyau éclair qui sont peut-être des cellules nerveuses, tout à fait atrophiées ;

2° Une couche de 500 μ qui contient des cellules dérivées incontestablement de cellules nerveuses : cellules fusiformes, longues de 15 à 20 μ orientées perpendiculairement à la pie-mère, avec un noyau assez gros, clair, et un nucléole bien visible. Le corps de la cellule ne montre pas de granulations chromatiques. Certaines de ces cellules s'éloignent davantage du type nerveux et deviennent arrondies ou piriformes. D'autres, au contraire, se rapprochent des cellules pyramidales de l'écorce, sont triangulaires ou même polyédriques. Mais leurs prolongements sont grêles et courts ;

3° Une couche de 1800 μ, composée de cellules rondes, d'un diamètre de 10 à 12 gr., manquant presque de protoplasme, à gros noyau et à gros nucléole, qui manifestement sont des cellules nerveuses tout à fait atrophiées, sans aucun prolongement ;

4° Une couche de 100 μ contenant seulement de très petites cellules à noyau sombre et des fibres myéliniques extrêmement rares, moniliformes, à cylindraxe altéré. Nous insistons sur la rareté de ces fibres : à proprement parler on peut les compter. Cette dernière couche représente la substance blanche. Macroscopiquement déjà, on peut

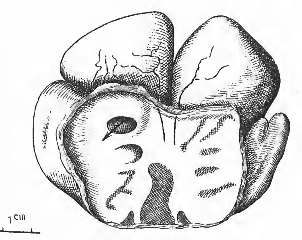


Fig. 4. — Vue supérieure.

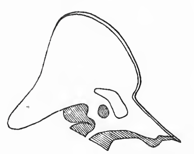


Fig. 5. — Coupe sagittale.

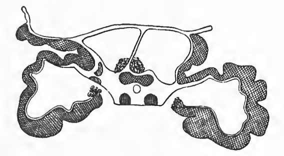


Fig. 6. — Coupe frontale à la Charcot.

constater son extrême minceur, car elle ne se présente que comme un étroit liséré blanc cernant les ventricules. En somme, cette absence à peu près complète de fibres corticales nous permet de dire que morphophysiologiquement le pallium est inexistant.

Le *noyau lenticulaire* et le *noyau caudé* que nous avons vus exister à l'état d'ébauche à droite se montrent constitués par des cellules nerveuses atrophiées, à gros noyau clair, et sans protoplasma. Il n'existe pas de fibres nerveuses établissant des connections avec les formations voisines. Ces vestiges sont donc nuls au point de vue physiologique.

La *couche optique* est atrophiée, cela est certain, et elle présente de nombreuses cellules très altérées. Mais on y trouve incontestablement des cellules nerveuses bien développées, de 20 à 25 μ de diamètre, avec des granulations chromatiques à type périchrome. De plus on y voit des fibres nombreuses, afférentes ou efférentes, qui relient les couches optiques aux noyaux rouges (cela se voit bien surtout sur les préparations vertico-frontales) et au faisceau central de la calotte du même côté. Voici donc la formation la plus élevée qui n'ait pas été détruite par l'encéphalopathie.

Au-dessous, cependant, nous trouvons encore des lésions importantes. Le *locus niger* se réduit à quelques cellules disséminées à la partie interne du pied pédonculaire. Ces quelques cellules sont d'ailleurs bien développées, rameuses, avec un noyau petit, et même quelquefois on distingue dans leur protoplasma une zone claire, ébauche de la future pigmentation. Le *noyau rouge* est mieux développé, et, à côté de cellules atrophiques, on y trouve de nombreuses cellules volumineuses, avec des granulations chromatiques. D'ailleurs, le noyau rouge est en rapport avec un pédoncule cérébelleux supérieur, bien développé, et avec un faisceau rubro-thalamique assez important.

Quand nous aurons signalé l'atrophie complète des tubercules *quadrijumeaux*, nous en aurons fini avec les lésions des centres supérieurs, car le *cervelet* s'est montré tout à fait normal à tous égards.

Dans ces conditions, le tronc cérébral montre une structure simplifiée, d'où ont disparu entre autres deux importants éléments venant du cerveau ou y allant : le ruban de Reil et le faisceau pyramidal.

On peut ainsi reconnaître dans le pédoncule cérébral : le noyau de la troisième paire, le noyau rouge auquel aboutit le pédoncule cérébelleux supérieur, le locus niger, le lemnicus latéral coupé obliquement et très peu développé, le faisceau longitudinal postérieur.

Au niveau de la protubérance (émergence du trijumeau) on note le développement à peu près normal des fibres pontiques, le lemnicus latéral coupé transversalement avec des cellules dépendant de l'olive supérieure (champ acoustique de Monakow), le faisceau longitudinal postérieur, le noyau moteur du trijumeau.

Dans le bulbe, en relation avec le pédoncule cérébelleux inférieur, se trouvent l'olive principale, l'olive accessoire externe et les noyaux acoustiques ; on distingue aussi le noyau ambigu, les noyaux moteurs de l'hypoglosse et des nerfs mixtes, le faisceau solitaire, la racine ascendante du trijumeau. La réticulée s'épanouit en de nombreux faisceaux mêlés au volumineux noyau de Roller ; entre les olives principales bien développées, on voit un rudiment de ruban de Reil ; les fibres de ce ruban se joignent plus haut aux fibres acoustiques et nous ne pouvons préciser leur destination ultérieure : nous ne les avons pas vues aller à la couche optique.

Au-dessous du collet du bulbe, les cornes antérieures et postérieures ont approximativement leur aspect normal. La réticulée est bien développée.

La constatation de malformations cérébrales aussi profondes constitue déjà un fait assez exceptionnel pour qu'il nous ait paru intéressant de le rapporter. Mais de plus, cette observation anatomo-clinique permet d'apporter une contribution à un point encore controversé de la biologie nerveuse, car malgré la structure tout à fait rudimentaire de son système nerveux notre petit malade, rappelons-le, présentait des mouvements

athétosiques. Et ce fait ne semble explicable par aucune des théories physiopathologiques (pourtant nombreuses) qui ont cours à ce sujet.

***

En premier lieu, l'absence complète de la voie pyramidale permet d'écarter définitivement les théories qui invoquent l'irritation de cette voie à l'origine des mouvements athétosiques, que cette irritation soit supposée directe (comme par Kahler et Pick et par Lewandowsky) ou indirecte (comme par Monakow qui la fait provenir de l'influx thalamocortical) (ou comme par Wilson qui suppose qu'une interruption de l'influx cérébello-cortical cesse d'inhiber les mouvements involontaires). D'ailleurs, depuis longtemps déjà, ces hypothèses ont été abandonnées de par le développement de la notion féconde (prophétiquement entrevue par Anton) de système extrapyramidal. Ce système comprend : le cervelet, le noyau rouge, le thalamus et l'hypothalamus, le corps strié. Il reçoit une voie ascendante par le pédoncule cérébelleux supérieur, et émet peut-être une voie descendante rubro-spinale (1). Les recherches modernes ont mis hors de doute que les lésions de ce système soient à l'origine des mouvements athétosiques, mais d'importantes divergences se manifestent dès qu'il s'agit d'en préciser le mode d'action.

Economo pense que les mouvements athétosiques prennent leur origine dans le corps strié, le noyau rouge, le corps de Luys ou d'autres centres subcorticaux dont le cervelet serait l'organe régulateur et inhibiteur. L'athétose résulterait d'une lésion du système d'association entre le noyau dentelé et les centres du mésencéphale, lésion libérant les centres sous-corticaux. Or nous avons noté chez notre sujet une absence presque complète de ces centres à l'exception du noyau rouge ; de plus, la voie cérébello-rubro-thalamique est parfaitement développée et rien ne s'opposerait à ce qu'elle exerçât son pouvoir inhibiteur sur les mouvements involontaires. La théorie d'Economo ne peut donc être appliquée ici.

Nous en dirons autant de celle de Kleist qui suppose que les mouvements involontaires proviennent du globus pallidus. Normalement le cervelet, par l'intermédiaire de la couche optique et du putamen, inhiberait ces mouvements : une lésion de ce système régulateur amènerait l'athétose. M. Ramsay Hunt a encore accusé cette distinction entre putamen et globus pallidus, et a attribué à chacune de ces formations un syndrome particulier, constituant ainsi deux tableaux cliniques opposés.

(1) La structure particulièrement simple de l'encéphale que nous venons de décrire nous permettait d'espérer y mettre en évidence le faisceau rubro-spinal de Monakow qui, partant du noyau rouge, s'entrecroise dans la décussation de Forel, descend en arrière du ruban de Reil, et s'entrecroise avec le pyramidal croisé. Ce faisceau, qui joue un rôle important dans beaucoup de théories physiopathologiques, a été parfaitement vu en anatomie pathologique expérimentale, chez le lapin en particulier. Chez l'homme, il a été nié, et comme il n'a jamais été mis en évidence de façon incontestable on le considère habituellement comme peu développé. Dans nos préparations, nous n'avons rien trouvé qui puisse être interprété comme un faisceau de Monakow.

M. Anglade a donné en 1922, au *Congrès* de Quimper, une critique serrée de cette conception.

Le regretté neurologiste danois Hall, dans son travail si documenté sur la dégénérescence hépato-lenticulaire, aboutit par la considération de toutes les théories pathogéniques à un certain scepticisme quant à notre connaissance du mécanisme des mouvements athétosiques et édifie pour sa part une conception d'un très large éclectisme.

Quant à nous, nous pensons que, comme l'un de nous l'a montré avec M. Créancier pour les mouvements choréiques (*Echo médical du Nord*, 1927), les mouvements athétosiques représentant une manifestation très bas située dans l'échelle des phénomènes nerveux, analogues aux mouvements que M. Minkowski a constatés chez des fœtus humains non viables pendant leur courte survie *ex utero*.

En tout cas, ce qui est certain, c'est qu'un rudiment de névraxe suffit à la production de l'athétose, dont le siège nous paraît donc situé entre la partie inférieure du pédoncule cérébral et les protoneurones moteurs (car la reprise d'autonomie de ces dernières est bien connue en clinique et ne donne pas d'athétose). Les mouvements athétosiques naissent donc d'un complexe de fibres et de cellules comprenant entre autres le faisceau longitudinal postérieur, les noyaux vestibulaires et la réticulée, le rôle physiologique de cette dernière formation s'avérant de plus en plus capital. Ce groupement reçoit peut-être des fibres ascendantes de la voie cérébelleuse, mais surtout les voies ascendantes courtes de Ziehen. Il envoie ses excitations par de nombreux faisceaux courts, fréquemment relayés, échappant à toute systématisation rigide, et favorisant la grande diffusion des excitations. Normalement, il est contrôlé et plus ou moins inhibé par un système compliqué (difficilement démontable pour l'instant) qui comprend le cervelet, l'écorce cérébrale, les corps opto-striés, le noyau rouge. Ce système est presque absent dans notre cas, d'où reprise d'autonomie des centres réflexes.

Nous sommes ainsi amenés loin de la théorie qui fait de l'athétose un syndrome pur du corps strié. Dès 1921, M. Wilson insistait sur l'importance probable du tronc cérébral dans la genèse de l'hypertonie ; il semble que dans celle de l'athétose son rôle ne soit pas moindre.

(Service de M. le Pr Minet et laboratoire de M. le Pr Raviart.)

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES SPÉCIALES

MOELLE

PIRES (Waldemiro). Paraplégie spasmodique familiale (Paraplegia espasmodica familiar). *Archives da Fundação Gaffrée e Guinle*, vol. I, p. 431-441, 1928.

RISER et SOREL (Raymond) (de Toulouse). **Contribution à l'étude du syndrome de Landry.** *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, n° 2094, p. 228, 15 avril 1929.

Les lésions de la paralysie ascendante aiguë peuvent être presque exclusivement cantonnées aux nerfs périphériques ou aux cellules d'origine. Mais dans un très grand nombre de cas, si cette électivité demeure indiscutée, il existe cependant une certaine diffusion des lésions à tout le second neurone, en ce sens que la polynévrite est accompagnée d'une atteinte plus légère des cellules et inversement. Dans ces dernières années, cette conception plus uniciste, plus synthétique a été encore étayée à mesure que les techniques anatomiques s'affinaient et se répandaient.

Il est démontré qu'un traumatisme important des nerfs, section, arrachement à courte distance de la moelle, et à plus forte raison des racines, détermine très souvent des lésions de chromatolyse marquée des cellules correspondantes ; on conçoit donc qu'une infection atteignant d'emblée le nerf funiculaire ou le plexus puisse avoir les mêmes conséquences.

Une première observation des auteurs avec vérification justifie cette tendance uniciste. Le malade a présenté un syndrome de Landry, caractérisé cliniquement par une paralysie complète, progressive, rapide, puisqu'elle évolua en trois semaines, atteignant systématiquement les membres inférieurs, puis supérieurs et d'une manière moins régulière un certain nombre des noyaux craniens. Cliniquement, le diagnostic de polynévrite s'imposait et il fut exactement vérifié pour ce qui est des lésions atteignant les membres. Par contre, les paralysies des 3e, 6e et 7e paires relevaient de la profonde atteinte des noyaux pédonculaires et protubérantiels de ces nerfs. La même infection neurotrope avait donc déterminé chez le même malade, à très courte échéance des lésions de polynévrite et de poliomyélite à divers étages du névraxe.

La seconde observation montre qu'il est parfois cliniquement possible de soupçonner une semblable distribution des lésions. E. F.

MÉNINGES

SICARD (J.-A.). Les hémorragies sous-arachnoïdiennes et cérébro-méningées chez l'adulte et le vieillard. *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, n° 2094, p. 2248-2256, 15 avril 1929.

Exposé d'ensemble de la question des hémorragies méningées médicales avec ses deux types : l'hémorragie méningée qui reconnaît une cause tangible objective (hémorragie méningée secondaire) et l'hémorragie méningée, sans cause apparente, qui frappe des sujets jeunes en pleine santé, sans tare connue. E. F.

PERRIN (Maurice), DE LAVERGNE (V.) et POIRIER (Maurice). Infection méningococcique et rachianesthésie. *Paris médical*, an XIX, n° 19, p. 465, 11 mai 1929.

Parmi les causes susceptibles de faire apparaître une septicémie à méningocoque chez un porteur sain de ce microbe, il est intéressant de signaler la rachianesthésie. Dans l'observation des auteurs, quatre jours après une rachianesthésie pour une cure radicale de hernie faite chez un sujet bien portant, on voit débuter une infection méningococcique à forme mixte, forme septicémique à type pseudo-palustre, et, pendant un certain temps, forme méningée qui s'associe à la septicémie. La présence de méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien apporte une certitude à un diagnostic que l'ensemble des signes cliniques et l'évolution avaient déjà permis de poser.

Le point vraiment curieux de l'observation réside en ce que cette infection méningococcique a été déclanchée par une rachianesthésie.

La raison principale pour laquelle il y a lieu d'admettre que la rachianesthésie a bien été la cause favorisante de l'infection méningococcique est que l'on trouve dans ce cas bien manifeste le mécanisme ordinairement inaperçu et qui existe cependant de transformation d'un porteur sain de méningocoques en malade.

E. F.

DE BUSSCHER (J.) (de Gand). Un cas de méningite cérébro-spinale guéri par injection de sérum dans la « cisterna magna ». *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 308-310, mai 1929.

Ce cas évoluait cliniquement et sérologiquement d'une façon plutôt défavorable. Alors que la circulation du liquide céphalo-rachidien à l'intérieur du canal spinal était incontestablement entravée, une seule ponction de la cisterna magna, suivie d'injection de sérum *in situ*, a provoqué un revirement rapide et définitif de l'évolution, l'amendement des symptômes cliniques coïncidant précisément avec le rétablissement de la circulation intra-rachidienne et le retour de la composition du liquide vers la normale. E. F.

MATHIEU (Louis). Méningite d'origine zostérienne probable chez un goutteux de 70 ans. *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

Un vieillard alerte et actif, sujet à des crises de goutte, présente, dans l'été de 1927, un zona intercostal. Après un intervalle de quelques semaines, apparition de douleurs dans le bras gauche et la région supérieure du thorax ; ces douleurs s'amplifient puis le malade tombe dans le coma. L'analyse du liquide céphalo-rachidien retiré auparavant montre une énorme hyperalbuminose avec lymphocytose et hyperglycorachie

du liquide. A la suite d'un abcès de fixation et d'injection intraveineuse d'uroformine et de salicylate de soude à haute dose, la guérison se fit rapide.

S'agit-il d'un accès de goutte « remontée » ou plutôt d'une réaction méningée d'origine zonateuse ? E. F.

CHAVANY (J.-A.) et GEORGE (P.). Sur une forme spéciale de méningite staphylococcique ; la forme rachidienne primitive. *Presse médicale*, an XXXVII, nº 53, p. 862, 3 juillet 1929.

La méningite staphylococcique peut survenir au cours d'états septicémiques, engendrés par le staphylocoque, par effet de l'ensemencement des méninges ; c'est la méningite staphylococcique secondaire. Elle peut aussi se produire primitivement sans septicémie préalable, par propagation de voisinage. Les méningites cérébrales staphylococciques primitives consécutives à une otite, un furoncle du cuir chevelu, une thrombo-phlébite des sinus, comportent un pronostic fatal.

En regard de ces méningites cérébrales se situent les méningites staphylococciques spinales primitives qui ont pour point de départ une ostéite rachidienne à staphylocoques, une spondylite staphylococcique. Les auteurs en ont observé deux cas à début identique mais d'évolution différente. Ces faits leur permettent d'individualiser la forme rachidienne primitive de la méningite staphylococcique et d'en décrire deux types, l'un aigu et mortel, l'autre subaigu et curable.

Chez les deux malades le lombago fébrile, signature de la spondylite staphylococcique, a ouvert la scène. Dans le premier cas l'essaimage des staphylocoques s'est produit d'une façon massive, d'où apparition de signes cérébraux et septicémie à marche rapide. Dans le second, la barrière dure-mérienne n'a été franchie que par un nombre relativement restreint de germes, et la réaction méningée consécutive a suffi pour en assurer la destruction.

La forme rachidienne primitive de la méningite staphylococcique, complication éventuelle de l'ostéomyélite du rachis, avec ses deux types aigu et subaigu, mérite de retenir l'attention.

Si dans les méningites cérébrales consécutives à une lésion de voisinage, l'envahissement des méninges se faisant par voie lymphatique est d'emblée massif, dans les formes rachidiennes, au contraire, la lésion reste souvent bien localisée, sans tendance à l'extension à travers la dure-mère. On devra donc s'abstenir absolument des chocs locaux qui risqueraient de transformer une méningite spinale en une méningite cérébro-spinale. On évitera dans la mesure du possible toutes les interventions locales susceptibles de provoquer une généralisation intempestive de l'infection et, parmi ces interventions, *la ponction lombaire devra être proscrite*. Dans ce cas, en effet, l'aiguille, traversant le foyer épidural, risquerait d'ensemencer la cavité sous-arachnoïdienne.

E. F.

JOUSSET (André) et PÉRISSON (J.). Guérison ou rémission exceptionnelle dans trois cas de méningite tuberculeuse traitées par l'allergine. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 17, p. 654-663, 17 mai 1929.

Les trois observations des auteurs viennent grossir le petit contingent des méningites tuberculeuses guéries ; elles posent surtout des problèmes d'intérêt génér a dignes de retenir l'attention.

Avant tout il convient d'affirmer que dans ces trois cas le diagnostic de tuberculos méningée, sinon de méningite tuberculeuse, établi bactériologiquement et avec une

rigueur absolue, par de multiples examens, ne pouvait faire aucun doute. L'aspect, la rareté des bacilles de Koch retrouvés, à diverses reprises, par des observateurs différents avec tous les recoupements désirables, établissent sans contestation possible la réalité du diagnostic bactériologique.

Les trois cas ont évolué favorablement et on les peut dire guéris, vu le temps écoulé depuis le début de la maladie (cinq mois, sept mois et vingt mois), si l'on fait abstraction pour le premier de la persistance d'une légère lymphocytose céphalo-rachidienne, et des séquelles dans les deux suivants (atteinte des facultés intellectuelles dans l'un, amyotrophie généralisée dans l'autre).

Pour expliquer ces faits en contradiction formelle avec le pronostic inexorable habituel à la méningite tuberculeuse, il faut considérer trois ordres d'éléments, les sujets, le bacille, la thérapeutique.

L'âge des malades (19, 31, 36 ans) paraît ici sans importance, vu l'intensité du processus inflammatoire primitif ; on ne trouve ni dans la forme de l'attaque ni dans la résistance du terrain des raisons suffisantes de curabilité.

La virulence du bacille est à discuter. D'ordinaire exaltée dans la méningite tuberculeuse, elle est parfois fort réduite. Ici les inoculations du liquide céphalo-rachidien aux cobayes ont donné des réponses douteuses, dans deux cas sur trois, en ce sens que les cobayes, tout en ayant des intra-dermo-réactions positives, ne présentaient aucune des lésions classiques de la tuberculose expérimentale. Dans le troisième cas, le liquide s'est montré nettement, mais lentement tuberculigène, si bien que six mois ont été nécessaires pour aboutir à la formation de tubercules caractéristiques.

Il apparaît donc, dans l'ensemble, que les bacilles pathogènes étaient ici d'une qualité un peu spéciale, et que leur hypovirulence a été un des facteurs de guérison de ces méningites. Il serait toutefois injuste d'oublier dans ce triple succès le rôle du traitement nouveau institué : l'allergine. Il s'agit là d'un produit soluble, très riche en phosphatides, extrait de bacilles tuberculeux tués par un mélange d'essences à très basse température, substance tout à fait distincte de la tuberculine, et dont la caractéristique est d'engendrer l'allergie chez l'animal sain comme de la développer chez le tuberculeux défaillant. D'où sa valeur thérapeutique, puisque l'allergie, sans être l'immunité, témoigne toujours d'un certain degré de résistance au bacille.

Les auteurs ont utilisé l'allergine en injections, tantôt hypodermiques, tantôt intrarachidiennes, à des doses variant d'un quart de milligramme à 1 milligramme tous les deux ou trois jours. Quelques injections ont suffi à produire une détente appréciable ; mais le résultat définitif a exigé la prolongation du traitement à intervalles, il est vrai, de plus en plus espacés.

L'efficacité de ce traitement par l'allergine ne paraît pas niable. Au lendemain de chaque injection, qu'il y eut ou non choc réactionnel, les malades étaient plus présents, la céphalée s'atténuait, le pouls se régularisait, et dans un cas le strabisme s'amendait à chaque fois pour réapparaître progressivement jusqu'à l'injection suivante. Mais le principal argument qui plaide en faveur de la méthode est tiré du seul rapprochement de ces trois cas. Ce n'est pas un simple hasard qui a permis d'observer en série des faits rarissimes et généralement très dispersés. Un tel groupement, dont il n'existe pas d'autre exemple, est d'autant plus remarquable que, dans le même laps de temps, les auteurs n'ont pas soigné d'autres méningites, en sorte que sur trois cas traités ils ont eu trois succès. Il y a là un témoignage frappant de l'efficacité du traitement.

Au reste, quelle que soit l'interprétation convenant à une aussi remarquable série, il faut en tirer cette conclusion que l'optimisme est plus que jamais de rigueur pour le médecin appelé à formuler le pronostic d'une méningite tuberculeuse reconnue et

traitée en temps voulu. Au devoir moral s'ajoutera désormais pour lui une obligation scientifique.

E. F.

LEMIERRE (A.) et BOLTANSKI (Etienne). Un cas de méningite cancéreuse. Intérêt clinique de la morphologie des cellules présentes dans le liquide céphalo-rachidien. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 15, p. 567-577, 3 mai 1929.

Le cas de méningite cancéreuse rapporté, qui a pu être diagnostiqué par la ponction lombaire, montre d'une façon saisissante les services que rend l'étude de la morphologie cellulaire pour le diagnostic de certaines affections cérébrales.

L'observation concerne une femme qui, cinq ans après l'amputation d'un cancer du sein, a été prise de troubles mentaux caractérisés avant tout par un affaiblissement démentiel global. La ponction lombaire a révélé la présence de nombreuses cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien. L'autopsie n'a montré aucune tumeur cérébrale macroscopiquement appréciable. L'examen histologique a révélé l'existence d'une méningo-encéphalite cancéreuse généralisée. Le relai entre le cancer du sein et la métastase encéphalique diffuse semble avoir été une propagation de proche en proche au parenchyme pulmonaire. Il est à croire que la métastase s'est faite d'emblée dans les méninges par voie sanguine. Les cellules cancéreuses ont trouvé dans le liquide céphalo-rachidien un excellent milieu de culture.

Ainsi l'étude cytologique de ce liquide a permis de réaliser une véritable biopsie et de diagnostiquer pendant la vie une métastase que l'autopsie elle-même, en l'absence de toute lésion macroscopique appréciable des centres nerveux, n'aurait pu révéler, et que l'examen histologique a seul permis de mettre en lumière.

E. F.

NERFS CRANIENS

GUILLAIN (Georges), GARCIN (R.) et JONESCO. Syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens par métastase sur la base du crâne d'un épithélioma du sein. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, nº 5, p. 268-271, mai 1929.

Nouvel exemple du syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens individualisés par M. Guillain et ses élèves.

L'observation est celle d'une malade de 49 ans, qui présenta, quelques mois après l'ablation du sein gauche pour cancer, une paralysie globale de presque tous les nerfs craniens du côté gauche, sans troubles moteurs ou sensitifs dans le domaine des membres, sans signes d'hypertension intracranienne. L'examen radiologique montra de façon nette les altérations squelettiques de la base du crâne, telles que l'autopsie devait les révéler par la suite.

Ce cas tire son principal intérêt de son étiologie très spéciale et rarement rencontrée jusqu'ici. Dans la règle, le syndrome paralytique unilatéral global des nerfs craniens est réalisé par les sarcomes et fibrosarcomes de la base du crâne, exceptionnellement par des néoplasies à point de départ sous-cranien (rhino-pharyngées surtout) et à développement secondaire intracranien. Ici, c'est à une métastase sur la base du crâne d'un cancer éloigné qu'est due l'atteinte globale et unilatérale des nerfs craniens. Cette étiologie, incontestablement rare, méritait d'être notée.

E. F.

MATHIEU (Louis). Paralysies isolées, à un an de distance, de la VIIe paire gauche et de la IIIe paire droite chez une femme de 71 ans. *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

Ces paralysies survenues indépendamment de toute autre atteinte neurologique et avec un liquide céphalo-rachidien sensiblement normal chez une femme de 71 ans, hypertendue, lithiasique, et légèrement glycosurique, ne paraissent relever ni des syndromes diathésiques qu'elle présentait, ni de la syphilis, ni de la névraxite périphérique, ni d'ailleurs de tout autre facteur étiologique décrit à l'origine des paralysies des nerfs craniens. E. F.

RAFAILOFF (Chiril/). Contribution à la thérapeutique de la névralgie faciale (Contributiuni la terapia nevralgiei continue a tridemenului). *Thèse de Bucarest*, 1929, édit. Richard Sergies.

Les traitements médicamenteux de la névralgie faciale sont d'ordinaire insuffisants. Les injections périphériques d'alcool sont susceptibles de suspendre la reproduction des crises pendant un temps prolongé.

Les divers agents physiques comme les courants de haute fréquence ou diathermie courants galvaniques, les rayons infra-rouges et ultra-violets, les vaporisations, peuvent servir comme une arme thérapeutique utile et adjuvante dans le traitement de ces névralgies, procurant des améliorations notables ou quasi-guérisons persistantes.

Les électro-ionisations transfaciales avec du salycilate de soude, aconitine, radiothérapie et radiumthérapie constituent les moyens de traitement les plus efficaces et avec les chances les plus grandes d'obtenir une guérison radicale après lesquelles, en cas d'insuccès, la seule radicotonie rétro-gassérienne du nerf trijumeau est efficace. F. Deleni.

PETIT-DUTAILLIS (D.) et LOEVY (R.). Un cas de névralgie faciale traité par neurotomie juxta-protubérantielle (méthode de Dandy). Résultat récent. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 18, p. 747, 22 mai 1929.

JACQUES, GRIMAUD et CABLEAU. Deux cas de paralysie faciale « a frigore ». *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

Présentation à titre de curiosité de 2 cas survenus à court intervalle chez deux ouvriers étrangers employé au même travail. E. F.

EUZIÈRE, PAGÈS et VIALLEFONT. Considérations sur un cas de syndrome de l'auriculo-temporal. *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, n° 2091, p. 2256, 15 avril 1929.

Mme L. Frey a décrit sous le nom de syndrome de l'auriculo-temporal l'hyperhidrose qui se manifeste dans un territoire de l'hémiface chez des sujets ayant présenté des lésions de la loge parotidienne correspondante, lorsqu'ils mâchent ou goûtent des aliments sapides.

Le cas des auteurs concerne un homme de 29 ans ; six mois après une blessure par balle qui entraîne une fracture du maxillaire inférieur gauche à la jonction de ses deux branches et une paralysie faciale, le blessé note l'apparition de l'hyperhidrose et de syncinésies palpébro-faciales, lors de l'occlusion réflexe des paupières. La sudation apparaît dans un territoire nettement délimité, quatre minutes après le début de la mastication et une minute après la vaso-dilatation. Lorsque le phénomène est dé-

clanché non plus par la mastication mais par l'injection de pilocarpine, il présente une tendance nette à la symétrie et débute par le côté opposé; l'épreuve de la mastication et de la pilocarpine combinées atténue cette tendance à la symétrie. A aucun moment, on n'a pu mettre en évidence de déficit fonctionnel de la parotide intéressée par le traumatisme. Le réflexe pilo-moteur est égal des deux côtés.

Les auteurs discutent la signification du phénomène vaso-moteur et sudoral que présente le sujet. Ils seraient disposés à admettre avec André-Thomas la conception de para-réflexe qu'il propose et de considérer avec lui que la déviation de la voie centrifuge du réflexe tient à la restauration des lésions nerveuses.

E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

LAVERRE. Les paralysies traumatiques du nerf récurrent. *Thèse de Lyon*, 1928.

Si, d'une façon générale, les paralysies récurrentielles sont d'observation courante, les paralysies d'origine traumatique pure méritent, par leur rareté, de retenir l'attention; l'auteur consacre son travail inaugural à leur étude.

La première partie du travail est consacrée à l'exposé de huit observations typiques. Les agents vulnérants observés sont de nature diverse : balle, pointe de ciseaux, contusions directes de la région latérale du cou, et plusieurs cas de ce genre sont imputables à des accidents d'auto, enfin lésions survenant au cours de tentatives criminelles de strangulation ou de suicide par pendaison. Les lésions produites sur le nerf peuvent être directes, piqûres, sections, contusions, ou indirectes, compression par un hématome. Quant aux symptômes, ils sont ceux de toute paralysie récurrentielle avec aphonie ou dysphonie et immobilité de la corde vocale correspondante.

Suivant les lésions, la paralysie peut être définitive ou, au contraire, rétrocéder progressivement.

Quant au traitement il ne peut que s'inspirer de l'état anatomique du nerf, la section de celui-ci rendant toute thérapeutique active impuissante, son irritation par un corps étranger inclus indiquant l'ablation précoce de l'agent vulnérant, sa compression par un hématome pouvant, d'après l'auteur, inciter à quelques masssages prudents qui en faciliteraient la résorption.

E. F.

NOGARDEL (A.). Les paralysies cubitales tardives par fracture du coude. *Thèse de Lyon*, 1928.

Ce travail est consacré à l'étude des paralysies cubitales tardives consécutives à d'anciennes fractures du coude, question sur laquelle Mouchet a attiré l'attention et à laquelle de récentes communications à la Société de Chirurgie ont donné un regain d'actualité. Après un exposé historique de la question, l'auteur rappelle les différentes théories pathogéniques qui ont tenté d'expliquer cette lésion se ralliant à la formule de Mouchet, « fracture du condyle externe, cubitus valgus, effacement de la gouttière apitrochléo-olécranienne, telles sont les trois étapes successives qui conduisent à la paralysie du nerf cubital ».

Au chapitre du traitement, l'auteur passe en revue les diverses interventions qui ont été préconisées : 1° libération simple du nerf ; 2° creusement de la gouttière épitrochléo-olécranienne ; 3° ostéotomie supracondylienne cunéiforme de l'humérus ; 4° transposition du nerf cubital en avant de l'épitrochlée. Toutes ces interventions ont pour but de remédier à la compression et à l'élongation du nerf cubital. Parmi celles-ci, l'auteur adopte comme méthode de choix la transposition du nerf cubital

en avant de l'épitrochlée, intervention qui semble actuellement rallier la majorité des suffrages des chirurgiens. Dix-huit observations viennent à l'appui de cette conclusion. E. F.

GOURSOLAS et **STILLMUNDES. Sciatique et lombarisation de la première vertèbre sacrée.** *Toulouse médical*, n° 24, 15 décembre 1928.

Observation d'un malade âgé de 40 ans, traité pendant plusieurs années pour mal de Pott et atteint, en réalité, de lombarisation douloureuse de la première vertèbre sacrée, avec sciatique et malformation lombo-sacrée.

Le diagnostic fut établi par la radiographie, qui montra une lombarisation de la 1re vertèbre sacrée, avec débuts d'ostéophytes au niveau de la cinquième lombaire, expliquant les phénomènes douloureux constatés dans le domaine du sciatique.

Cette observation montre la nécessité, dans tout examen de la colonne lombaire, de toujours effectuer une radiographie complète du rachis lombo-sacré.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

PENDE (N.). Une forme nouvelle d'endocrinosympathose, le syndrome de Schüller. (Una nuova forma di endocrinosumpatosi : la sindrome di Schüller) *Riforma medica*, an XLV, n° 20, p. 659, 18 mai 1929.

Le premier cas de ce syndrome a été publié par Schuller (de Vienne) sous le titre de « Lacunes particulières du crâne dans l'âge juvénile ». Il s'agissait d'une fillette de 4 ans subitement atteinte d'exophtalmie et de diabète insipide grave. L'examen radiologique montra de multiples déficits osseux surtout localisés à la boîte cranienne mais existant aussi dans le bassin. Schüller pensait pouvoir expliquer cette association du diabète insipide avec une ostéopathie spéciale par une lésion hypophysaire, d'autant plus que dans un second cas les lésions lacunaires des os étaient associées à la fois au diabète insipide et à la dystrophie adiposo-génitale. Le syndrome fut dénommé « dysostose hypophysaire ».

Christian, Alberti, C. Bianchi, Micheli en ont ultérieurement publié des cas. Enfin, M. Pende en ajoute deux nouveaux à cette courte liste. Le premier concerne un enfant qui, à l'âge de deux ans, à la suite d'une chute sur la tête présenta de la polyurie aqueuse. La carie et le déchaussement des dents de la seconde dentition ainsi que l'atrophie du rebord alvéolaire, la petite taille de l'enfant ont attiré l'attention sur le squelette. La radiologie faite alors que le sujet avait 15 ans a montré la transparence de la branche horizontale de la mandibule, des lacunes de l'os occipital, la raréfaction osseuse aux épiphyses supérieures du fémur, une côte gonflée en fuseau et transparente. En donnant un coup de pied l'enfant s'est fracturé le fémur au tiers supérieur. Polyurie de 9 litres par jour.

Le second cas concerne un jeune homme qui, au service militaire, commença à souffrir des talons. Bientôt ces douleurs s'étendirent aux os des cuisses, et en même temps apparut la polyurie. Ce jeune homme s'étant cassé le bras droit dans une chute, la radiographie faite à cette occasion montra la décalcification du squelette, notamment des os du crâne, des fémurs, des humérus, du bassin. Polyurie insipide de 3-4 litres par jour.

Quant à l'interprétation de ce syndrome d'ostéopathie calciprive, fort éloigné du rachitisme, de l'ostéomalacie, et d'autre part toujours associé au diabète insipide, il

paraît difficile de faire intervenir la simple insuffisance hypophysaire comme le veulent Schüller, Christian, Alberti. Dans les deux cas de Pendé, en dehors du diabète insipide (dont la cause est plutôt nerveuse), et du peu d'élévation de la taille dans un cas, tout signe précis d'insuffisance hypophysaire faisait défaut.

D'ailleurs l'ostéopathie calciprive diffuse caractéristique du syndrome ne fait pas partie de la symptomatologie hypophysaire et elle est absolument rebelle à l'opothérapie pituitaire.

Il paraît plus indiqué de faire dépendre le syndrome de Schüller d'une lésion combinée des centres nerveux régulateurs de l'échange de l'eau (polyurie) et des centres inconnus du métabolisme du calcium. La lésion serait précisément située dans cette zone d'encéphalo-hypophysaire où se trouvent également localisés d'autres centres végétatifs.

Puisqu'au syndrome ostéopathique ainsi qu'au diabète insipide sont fréquemment associés des symptômes hypophysaires vrais (infantilisme, hypogénitalisme, dystrophie adipeuse), il faut conclure que le syndrome de Schüller est à considérer soit comme une trophonévrose d'origine encéphalique, soit plutôt comme un syndrome à la fois neuro-végétatif et endocrinien, c'est-à-dire comme une endocrinosympathose à type neurohypophysaire. F. Deleni.

CITELLI (S.). Sur la notable fréquence de mon syndrome hypophysaire chez les adénoïdiens après la puberté et sur les autres troubles de nature hypophysaire chez les adénoïdiens. (Sulla notevole frequenza della mia sindrome ipofisaria negli adenoidei dopo la pubertà e sugli altri disturbi di natura ipofisaria negli adenoïdi). *Riforma medica*, vol. XLV, n° 21, p. 704, 25 mai 1929.

S. Citelli, en 1911, et souvent dans la suite, a insisté sur le fait que de nombreux adénoïdiens présentent, lorsqu'ils ont dépassé l'âge de 10 ans, à l'état complet ou à l'état fruste un syndrome psychique particulier dont les éléments sont la somnolence, le défaut de mémoire, la torpeur intellectuelle, le dégoût du travail et la fatigabilité de l'attention. Ce syndrome est conditionné par l'insuffisance hypophysaire, surtout de son lobe antérieur, ce que démontrent des arguments cliniques, expérimentaux, histologiques et thérapeutiques.

L'intérêt social de cette notion d'un syndrome psychique existant chez les adénoïdiens avec une grande fréquence, que l'on peut évaluer à 70 % chez ceux de ces sujets qui ont dépassé l'âge de la puberté, est évident. Les adénoïdiens non opérés sont de la sorte en infériorité probable et leur avenir se trouve compromis. On ne saurait trop engager les parents à faire opérer leurs enfants adénoïdiens avant que ceux-ci aient atteint l'âge de 10 ans ; ultérieurement, le bénéfice de l'opération des végétations adénoïdes est encore fort appréciable, mais il reste moins complet.

Le syndrome psychique de Citelli n'est pas le seul trouble dont peuvent être atteints les adénoïdiens. Souvent aussi leurs organes sexuels subissent la répercussion de l'insuffisance hypophysaire, d'où retard ou arrêt du développement de la maturité sexuelle, manque de la détermination des caractères sexuels secondaires, les jeunes filles demeurant impubères et non formées et les garçons imberbes avec disposition féminine de la pilosité pubienne. Citelli a observé chez des adénoïdiens le féminisme avec gynécomastie et chez d'autres un arrêt considérable du développement des organes sexuels, état qui fut d'ailleurs très amélioré par l'opération des végétations et un traitement par l'extrait hypophysaire.

Une autre conséquence des adénoïdes non opérées peut être, chez des sujets prédisposés (par la persistance du canal cranio-pharyngé ou d'autres causes), d'arriver à produire le syndrome adiposo-génital de Frœlich ou même, semble-t-il, l'acromé-

galie. Ils sont nombreux les adénoïdiens qui par leur petite taille, leur aspect grassouillet, l'arrêt plus ou moins marqué de leurs organes génitaux, rappellent l'infantilisme ou la dystrophie adiposo-génitale. Citelli a observé un adénoïdien de 15 ans non opéré, d'une stature de 1 m. 90 ; c'était un géant infantile.

De tout ceci il convient de retenir que les végétations adénoïdes provoquent, avec une grande fréquence, non pas deux mais bien trois groupes d'altérations ou de symptômes cliniques.

Les premiers et les plus apparents concernent les fosses nasales et les organes respiratoires sous-jacents.

Les seconds concernent l'oreille mitoyenne; ce sont des suppurations tympaniques ou des sténoses tubaires avec ou sans otite moyenne catarrhale.

Les troisièmes sont les troubles hypophysaires qui se manifestent sous des aspects divers. Ce troisième groupe, de notion récente, n'est pas moins important que les deux autres, depuis longtemps connus. Il mérite de retenir particulièrement l'attention des rhinologistes et des praticiens de médecine générale. La différence consiste en ce que les deux premiers groupes de syn ptômes, ceux qui depuis longtemps sont bien connus, apparaissent de bonne heure, dès la première enfance, alors que les symptômes hypophysaires sont plus tardifs et ne deviennent guère manifestes qu'après l'âge de 10 ans et surtout après la puberté.

F. Deleni.

FEDERICI (F.). **A propos d'un cas très grave de goitre aberrant cylindromateux ayant envahi le larynx**. *Acta Oto-laringologica* (Stockholm), vol. XIII, nº 2, avril 1929.

Dans ce mémoire l'auteur décrit en détail un néoplasme rencontré chez un homme de 60 ans. Le néoplasme s'était primitivement développé dans la loge hyo-épiglottique ; il avait ensuite envahi peu à peu la face laryngée de l'épiglotte. L'examen histologique de la tumeur (dont l'ablation nécessita une laryngectomie) montra qu'il s'agissait d'une formation de nature épithéliale, dans laquelle apparaissaient avec évidence les signes d'une évolution cylindromateuse caractéristique. La présence de nombreuses vésicules colloïdales, spécialement sur les bords du néoplasme, amène l'auteur à penser que ce dernier devait son origine à un nodule aberrant de substance thyroïdienne, nodule qui serait demeuré inclus dans la loge hyo-épiglottique.

Dans la littérature médicale l'auteur n'a pu retrouver de cas similaires.

Thoma.

DAUTREBANDE (**Lucien**) (de Bruxelles). **Hyperthyroïdie évoluant vers l'hypothyroïdie au cours d'un traitement iodé**. *Presse médicale*, an XXXVII, nº 44, p. 721, 1er juin 1929.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans, pesant 58 kg. 900 et mesurant 1 m. 80 au premier examen ; il a l'aspect hébété, il présente une exophtalmie énorme ; au niveau de son cou on palpe un très gros goitre bilatéral, de consistance molle. Le pouls est à 120. Le métabolisme basal est augmenté de 25 %. On se trouve ainsi en présence d'un ensemble assez curieux de symptômes d'hyperthyroïdie (tachycardie, exophtalmie, métabolisme élevé) mêlés à des symptômes de goitre simple des adolescents (goitre mou sans nodules et acrocyanose) et même à des signes d'hypothyroïdie ou de crétinisme. Encore qu'il soit fréquent de noter des signes d'hypothyroïdie dans l'hyperthyroïdie, il est rare de rencontrer antithèse aussi nette que celle-ci. Or on vit tous ces signes se retourner par effet du traitement iodé.

Après trois mois de traitement iodé par la solution de Lugol, le malade a gagné 8 kg., il a perdu son air hébété, son exophtalmie a beaucoup diminué, son goitre est

réduit de volume et farci de petits nodules, le pouls oscille entre 56 et 64, et il n'y a plus d'acrocyanose ; le métabolisme est de 26 % au-dessous de la normale.

Trois points intéressants ressortent de cette observation. C'est d'abord la transformation de l'hyperthyroïdie en hypothyroïdie sous l'influence de l'iode.

Le second point est le changement survenu dans l'aspect extérieur et l'habitus intellectuel du malade. Ce changement est paradoxal, le malade ayant vu disparaître des signes assez nets de crétinisme au moment où son métabolisme était depuis plusieurs semaines descendu au-dessous de la normale.

Enfin un troisième point de cette histoire est digne d'être retenu, encore qu'assez fréquemment rencontré : c'est la coïncidence d'une hyperthyroïdie manifeste avec la présence d'un goitre mou sans nodules apparaissant cliniquement comme un goitre colloïde simple des adolescents et la transformation de ce goitre simple hyperthyroïdien en goitre adénomateux dur, bosselé, contemporain d'une hypothyroïdie, alors que ces sortes de goitres durs, bourrés de nombreux adénomes, sont fréquemment l'apanage des hyperthyroïdies toxiques.

Ces trois antithèses montrent en définitive que l'on ne peut se fier au seul examen clinique pour conclure à l'hyperfonctionnement ou à l'hypofonctionnement d'une thyroïde, et que la détermination du métabolisme de base demeure toujours le critère indispensable.

E. F.

SANGIORGI (Piero). **Contribution clinique à la connaissance des effets thérapeutiques du tartrate d'ergotamine dans la maladie de Flajani-Basedow.** *Policlinico, sez. pratica*, an XXXVII, nº 22, p. 774-779, 3 juin 1929.

Le tartrate d'ergotamine peut constituer, dans la maladie de Basedow, un bon médicament symptomatique, sans être curatif au sens strict du mot. Il peut suffire dans quelques cas légers de goitre exophtalmique. Mais en réalité le traitement médical ne saurait prétendre qu'à mettre les basedowiens dans les meilleures conditions pour se présenter au chirurgien. Dans ce traitement préparatoire, le tartrate d'ergotamine se place au meilleur rang par son antagonisme à la thyroxine et par l'action inhibitrice qu'il exerce sur le sympathique et le parasympathique.

F. Deleni.

TADDEI (Domenico). **Sur un cas de polyarthrite anhylosante juvénile traité par l'hémiparathyroïdectomie.** (Di un caso di poliartrite anchilosante giovanile trattato con emiparatiroïdectomia). *Riforma medica*, an XLV, nº 16, p. 519, 20 avril 1929.

Il s'agit d'une jeune fille atteinte depuis son enfance d'une maladie chronique ayant affecté successivement la plupart des grandes articulations de ses membres ; le processus commence par des douleurs et ultérieurement l'articulation se trouve fixée complètement ou incomplètement. Ce syndrome de polyarthrite ankylosante juvénile semble rattachable au pseudo-rhumatisme tuberculeux de Poncet et Leriche.

Oppel a étudié d'assez nombreux cas de polyarthrite ankylosante. Il a constaté l'hyperalcémie chez ses sujets, et, la tenant pour cause des ankyloses, a conseillé la parathyroïdectomie pour arrêter le processus et préserver les articulations encore libres.

L'hypercalcémie et l'hypercoagulabilité du sang ont été reconnues dans le cas de Taddei. Cette jeune fille a subi l'hémiparathyroïdectomie selon un procédé qui laisse intacte la thyroïde. L'opération s'est montrée sans gravité. Quant à son efficacité curative, il n'en pourra être parlé que plus tard.

F. Deleni.

TROISIER (J.) et MONNEROT-DUMAINE (M.). Syndrome adiposo-génital familial. Réapparition des hémorragies cataméniales et régression de l'obésité après une vaccination antityphique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 15, 3 mai 1929, p. 546-553.

Dans le cas rapporté, l'évolution toute particulière de la maladie, la notion indiscutable d'une hérédité directe et continue, un syndrome hypophysaire spécial, et enfin la régression de l'obésité sous l'influence d'une thérapeutique inusitée constituent un ensemble méritant de retenir l'attention.

Il s'agit d'une femme de 29 ans, obèse et aménorrhéique. Normale jusqu'alors, elle vit, lorsqu'elle avait 21 ans, le flux menstruel s'arrêter brusquement ; une grossesse survenue peu après se termina par la mise au monde d'un très gros enfant. Exception faite pour le retour de couches, les règles ne reparurent plus, et c'est environ à ce moment que débuta l'augmentation de poids qui fit en un an passer la malade, cependant non boulimique, de 53 kgr. à 127.

Or, on retrouve dans sa famille, au cours de trois générations, le même type d'obésité accompagnée de troubles ovariens. Cette obésité n'atteint que les sujets féminins de la famille et se transmet directement de la mère à la fille. Les hommes de la famille sont du type normal. L'étude clinique de la grand'mère, des trois filles et de deux petites-filles permet de décrire les caractères suivants à ce syndrome adiposo-génital ; l'enfant à sa naissance pèse le double de la normale, mais vers deux ans cette première obésité disparaît ; les règles sont précoces, la menstruation se poursuit normale dans l'adolescence, mais entre 18 et 21 ans les règles cessent, et l'obésité apparaît, devenant bientôt monstrueuse.

Chez la malade, deux symptômes peu communs complètent le syndrome hypophysaire existant malgré la radiologie normale de la selle turcique ; c'est une insomnie relative résistant au somnifène et l'oligurie, trouble fonctionnel inverse de la polyurie, habituellement constatée dans les syndromes hypophysaires.

La malade ne s'était jamais soignée par l'opothérapie et restait depuis près de dix ans stabilisée dans son obésité et sans flux cataménial, lorsqu'elle dut se soumettre à une vaccination antitypho-paratyphique au TAB chauffé de l'Institut Pasteur. Trois jours après l'injection la température monte à 40°. Au troisième jour de cette pyrexie, les règles apparaissent et durent cinq jours. Dès lors et pendant dix mois, le flux cataménial se produit régulièrement tous les vingt-huit jours.

Ce n'est pas tout. Simultanément le poids corporel de la malade s'abaisse tout d'abord brutalement, 20 kilogrammes de perte, puis progressivement, si bien qu'après dix mois la jeune femme, au lieu de 127 kilogrammes, ne pèse plus que 83 kgr. 500, soit une perte totale de 43 kgr. 50 (34 % du poids maximum). En même temps le tour des hanches passe de 129 à 108 centimètres. Ainsi sans un centigramme d'extrait ovarien, par la seule introduction parentérale de corps microbiens chauffés, on a pu provoquer chez une femme stabilisée dans son aménorrhée et son obésité depuis près de dix ans une sécrétion régulière de l'hormone congestive féminine et la réduction en dix mois du tiers du poids corporel. E. F.

RIZZO (Carlo). Eunuchoïdisme tardif dyspituitaire. Contribution à la connaissance de la maladie de Gandy. (L'eunucoidismo tardivo dispituitarico, Contributo alla conoscenza della malattia di Gandy.) *Rivista di Neurologia*, an II, fasc. 2, p. 97-146, avril 1929.

La maladie de Gandy est essentiellement un syndrome eunuchoïde survenu dans l'âge adulte. La pathogénie de cet eunuchoïdisme tardif est variable ; à côté des

cas d'origine génitale les plus fréquents, il en existe d'origine hypophysaire. Dans les cas d'hypogénitalisme primitif s'ensuit un tableau d'insuffisance hypophysaire par effet du jeu des corrélations glandulaires réciproques ; dans le cas de l'hypopituitarisme primitif, l'insuffisance génitale est secondaire. Ces deux types pathogéniques de l'eunuchoïdisme tardif conservent chacun sa physionomie clinique, surtout distincte aux premiers stades de la maladie.

Dans le type hypophysaire les symptômes ouvrant la scène sont des troubles du métabolisme de l'eau (diabète insipide) et des graisses (adiposité en ceinture, puis parfois cachexie), l'aspect acromégaloïde, des dystrophies cutanées. Le complexe clinique, joint aux déformations de la selle turcique, correspond à l'altération de la glande pituitaire et des centres diencéphaliques contigus. Ce type de la maladie de Gandy, qui revêt l'aspect de l'insuffisance pituitaire ou de la dysfonction de cette glande, mérite la dénomination d'eunuchoïdisme tardif dyspituitaire.

Ce type offre de nombreux points de contact avec les syndromes d'insuffisance pluriglandulaire, l'acromégalie fruste, la cachexie hypophysaire et la dystrophie adiposo-génitale de l'adulte. Toutefois, le diagnostic différentiel s'établit sur des éléments certains que l'auteur a retrouvés aisément chez des malades étudiés par lui-même et qu'il a pu reconnaître dans une quarantaine d'observations publiées comme dysendocrinies.

L'eunuchoïdisme tardif dyspituitaire est bien plus rare chez les femmes que chez les hommes ; il apparaît le plus fréquemment vers 30 ans ; ses conditions étiologiques sont surtout la syphilis, les tumeurs, la tuberculose.

L'anatomie pathologique du syndrome est polymorphe : gommes, tubercules, néoplasmes, altérations méningées ou osseuses juxta-hypophysaires, processus d'embolie, de nécroses, d'atrophie ou de sclérose, hémorragies diencéphaliques, toutes lésions susceptibles d'intéresser l'hypophyse ou les centres nerveux les plus voisins, ou des deux sortes d'organes ensemble, c'est-à-dire toute la région hypophysaire ; le syndrome peut être regardé comme l'expression d'une altération neuro-glandulaire.

Il est possible de reproduire expérimentalement l'eunuchoïdisme tardif dyspituitaire en lésant diversement, chez l'animal adulte, soit l'hypophyse, soit les centres infundibulo-tubériens voisins.

La thérapeutique de l'eunuchoïdisme tardif dyspituitaire devra nécessairement varier d'un cas à l'autre selon l'étiologie et la symptomatologie de chacun. Mais il sera toujours nécessaire de procéder rapidement à un diagnostic précis, la guérison devenant de plus en plus improbable à mesure que la destruction s'accentue dans la région hypophysaire.

Les deux sujets dont l'auteur donne les observations présentaient l'un le type génital, l'autre le type hypophysaire de l'eunuchoïdisme tardif. Ce dernier type est plutôt méconnu. C'est afin que l'eunuchoïdisme tardif dyspituitaire soit à son tour reconnu comme une espèce morbide bien délimitée que l'auteur s'est efforcé de rassembler, de coordonner les documents cliniques, anatomo-cliniques, expérimentaux et thérapeutiques affirmant et précisant son individualité. P. Delени.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

NICOLAU (S.), GUIRAUD (P.) et KOPCIOWSKA (Mme L.). Les lésions cérébrales chez les lapins immunisés contre le virus herpétique ; leur ressemblance avec les altérations trouvées dans le névraxe de certains aliénés. *Société de Biologie*, 1er juin 1929.

Par le terme de « neuro-infections mortelles auto-stérilisables », Levaditi désigne une catégorie d'animaux qui meurent tard après l'inoculation d'un virus neurotrope, avec présence de lésions mais absence de virus dans leur névraxe. Les auteurs insistent sur le fait, signalé depuis longtemps, que les animaux immunisés contre un ultravirus neurotrope et qui survivent en état de bonne santé apparente présentent souvent des lésions chroniques dans le névraxe. Ces lésions, pour les auteurs, constituent les séquelles de l'infection qui est passée, qui s'est auto-stérilisée. Ainsi, ils considèrent que *tout animal ayant acquis l'état réfractaire contre un virus du groupe des ecto-dermoses neurotropes a subi une neuro-infection qui s'est auto-stérilisée et qui l'a immunisé.*

Ces lésions chroniques, de topographie et d'étendue variables, sont comparées par les auteurs avec les altérations résiduelles qu'ils ont trouvées dans plusieurs cas chez des aliénés. Le résultat de leurs recherches les autorise à se demander si certaines affections humaines (hébéphrénies à marche rapide, encéphalites chroniques de nature indéterminée, chorées chroniques, syndromes wilsoniens) ne pourraient pas entrer dans le grand groupe des neuro-infections auto-stérilisables.

E. F.

MUTERMILCH (S.) et SALAMON (Mlle E.). Vaccination antitétanique du lapin. *Société de Biologie, 25 mai 1929.*

Les auteurs préconisent l'emploi de la voie intrarachidienne, de préférence à la voie sous-cutanée, pour les inoculations de l'anatoxine tétanique, afin d'immuniser activement le lapin vis-à-vis de la toxine tétanique. On obtient par ce procédé : 1° une production locale de l'antitoxine dans le liquide céphalo-rachidien ; 2° une résistance de l'animal vis-à-vis du tétanos cérébral, fait ne se produisant pas avec les vaccinations sous-cutanées ; 3° une apparition plus précoce de l'antitoxine dans le sang, dont le pouvoir antitoxique dépasse considérablement celui obtenu par d'autres procédés de vaccination ; 4° enfin l'établissement d'une résistance très précoce des animaux vis-à-vis du tétanos musculaire.

A la suite de leurs expériences, les auteurs recommandent l'adjonction de l'anatoxine tétanique au sérum thérapeutique, dans le traitement du tétanos humain, car tout porte à croire que ce traitement mixte aura pour effet, en plus d'une neutralisation immédiate de la toxine par l'antitoxine du sérum, une immunisation active et rapide de l'organisme, qui exercera nécessairement son action bienfaisante dans tous les cas de tétanos non foudroyant.

E. F.

DESCOMBEY (P.). Sur la vaccination du cobaye contre le tétanos par injection intracérébrale d'anatoxine tétanique. *Annales de l'Institut Pasteur* an XLIII, n° 5, p. 634-643, mai 1929.

L'injection intracérébrale d'anatoxine tétanique vaccine le cobaye contre le tétanos et la résistance conférée par cette injection est comparable à celle que détermine l'injection sous-cutanée d'une dose égale du même antigène.

L'injection intracérébrale d'anatoxine vaccine contre l'épreuve intracérébrale par la toxine, aussi bien que contre l'épreuve sous-cutanée ; mais l'injection sous-cutanée d'une dose égale du même antigène permet d'atteindre le même but dans des délais strictement égaux. Il n'y a donc pas chez le cobaye vacciné de sensibilité particulière de l'encéphale à la toxine tétanique, et il n'y a pas non plus d'immunité locale, particulière, de cet organe.

Non seulement il n'est pas nécessaire de mettre l'antigène directement au contact des centres nerveux pour rendre ceux-ci réfractaires à l'injection de toxine, mais encore le meilleur moyen pour y parvenir est d'injecter l'antigène sous la peau.

Quel que soit le lieu d'injection de l'antigène, quelle que soit la voie d'inoculation de la toxine d'épreuve, l'immunité activement acquise contre le tétanos se présente avec des caractères d'une rigoureuse fixité.

E. F.

ZINVELIU (**Emil**). **Cas de cancer du col utérin ayant servi de porte d'entrée au tétanos.** (Un caz se cancer care serveste ca poarta de intrare pentru tetanos.) *Buletinul medico-terapeutic*, an VI, nº 6, p. 196, 1er juin 1929.

LAVERGNE (**V. de**) et **KISSEL**. **Paralysie diphtérique, atteinte précoce du facial.** *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

Cas de paralysie faciale survenue à la suite d'une rétinite dont la nature diphtérique était demeurée méconnue. Par analogie avec la pathogénie du tétanos céphalique de Rose, les auteurs admettent que l'existence d'une rhinite diphtérique a permis l'imprégnation par la toxine des filets de la région, et en particulier des filets du facial.

Cette observation est en faveur de l'origine nucléaire des paralysies diphtériques, comme le montre la concomitance des paralysies oculaires et de la paralysie faciale, qui s'explique par la contiguïté des noyaux des VIe et VIIe paires, et le fait que la paralysie faciale est de type central.

E. F.

HALLÉ (**J.**). **A propos de quelques accidents nerveux de la grippe.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 16, p. 618-622, 10 mai 1929.

Relation d'une série d'accidents extrêmement graves, très impressionnants, et qui ne peuvent s'expliquer que par l'extrême affinité du poison grippal pour le système nerveux.

M. Comby insiste sur la qualité neurotrope du virus grippal susceptible de déclencher chez les enfants des réactions effrayantes et de déterminer parfois des altérations définitives des centres nerveux. Cependant, dans la majorité des cas, le virus grippal n'atteint pas profondément les centres nerveux infantiles et l'on peut escompter la guérison.

E. F.

ARDIN-DELTEIL et **LEVI-VALENSI** (d'Alger). **L'encéphalite épidémique à forme périphérique. A propos de trois cas de cellulo-radiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.** *Sud médical et chirurgical*, an LXI, nº 2904, p. 2260-2276, 15 avril 1929.

Il est d'observation courante de rencontrer depuis quelques temps des paralysies à caractères cliniques de polynévrite et pour lesquelles la réaction méningée quasi constante implique l'existence de lésions plus ou moins diffuses de cellulo-névrites. Ces paralysies, quelquefois, sont précédées, s'accompagnent ou sont suivies de signes d'encéphalite, ce qui permet de les rattacher à leur cause ; le plus souvent pourtant leur origine reste obscure. Mais lorsqu'on se trouve en présence d'un syndrome polynévritique d'origine indéterminée et présentant les caractères cliniques évolutifs et biologiques d'un certain type, on a bien des chances d'être en présence d'une manifestation d'encéphalite à forme périphérique.

C'est dire que si, du point de vue immédiat, on est autorisé à porter un pronostic bénin, on devra compter néanmoins avec les manifestations tardives possibles de l'infection encéphalitique.

E. F.

RIMBAUD (**L.**) et **BOULET** (**P.**) (de Montpellier). **Neuronite sensitivo-motrice névraxitique. Diplégie faciale, paraplégie flasque, importante réaction méningée, guérison.** *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, nº 2283, 15 avril 1929.

Au début, tableau d'une radiculo-névrite infectieuse ; puis l'apparition de signes cliniques méningés (Kernig) confirmés par une importante réaction du liquide céphalo-rachidien (lymphocytose et hyperalbuminose parallèles), la participation de nerfs crâniens (facial) font rechercher la méningite tuberculeuse et, à la formule méningée, vient s'ajouter la constatation d'éléments acido-résistants, très atypiques, il est vrai. Mais l'état général reste satisfaisant, le psychisme n'est jamais modifié, la céphalée est insignifiante, la réaction thermique de courte durée, le passé de la jeune malade est indemne de toute atteinte bacillaire. Malgré les troublantes constatations de laboratoire, les auteurs se rangent au diagnostic de « neuronite ou cellulo-radiculo-névrite infectieuse » de type névraxitique ou paranévraxitique.

C'est dans l'évolution de la maladie que l'on trouve le critérium névraxitique le plus net ; les auteurs pensent qu'aucune infection, après avoir frappé si brutalement et si profondément, ne rétrocède d'une façon aussi rapide et souvent aussi complète. Comme il a été dit très justement, le virus encéphalitique lèche et ne mord pas, et la guérison presque complète en quelques mois de cette malade si gravement atteinte, la rapide récupération fonctionnelle motrice, sensitive et trophique des neurones intéressés sont l'argument essentiel sur lequel les auteurs s'appuient pour étayer leur hypothèse d'infection névraxitique. E. F.

HESNARD (A.). Les formes neuro-végétatives frustes de l'encéphalite épidémique. *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, n° 2904, p. 2284, 15 avril 1929.

Les deux observations de l'auteur permettent d'avancer que les formes neurovégétatives du syndrome postencéphalitique sont plus fréquentes qu'on ne le croit. Mais à côté des formes manifestes, très rares, comportant soit un parkinsonisme flagrant coexistant, soit des symptômes neurocardiaques bruyants, il y en a qui consistent presque entièrement en vago-sympathoses et passent inaperçues. Il est à croire aussi qu'un certain nombre d'états névropathiques signalés comme séquelles plus ou moins évolutives ou oscillantes de l'encéphalite ont une base organique qui n'est autre qu'une irritation plus ou moins diffuse du système neurovégétatif, probablement au niveau de ses origines complexes et obscures dans les zones grises de l'axe cérébrospinal. E. F.

REBOUL-LACHAUX (Jean). Encéphalite épidémique et hémorragie méningée. *Le Sud médical et chirurgical*, an LXI, n° 2094, p. 2307, 15 avril 1929.

Observation tendant à confirmer que dans certains cas l'hémorragie méningée doit être considérée comme une méningo-encéphalite hémorragique relevant du virus de l'encéphalite épidémique.

Chez le sujet, âgé de 18 ans, l'existence de symptômes hypersomniques, algo-myocloniques, fébriles, délirants et méningés évoluant parallèlement à une formule humorale faite d'hyperalbuminose forte avec dissociation albumino-cytologique et globules rouges dans le liquide céphalo-rachidien, évoque l'idée d'une encéphalite algo-myoclonique avec participation des méninges, sous forme d'une hémorragie méningée associée à la névraxite épidémique et dépendant vraisemblablement du même virus qu'elle. E. F.

MARI (Andrea). Tic postencéphalitique insolite. (Tic postencefalitico insolito), *Rivista di Patologia nervose e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 2, p. 282-287, mars-avril 1929.

Il s'agit d'un tic de la langue et de la respiration chez un sujet présentant un syndrome parkinsonien typique consécutif à l'encéphalite épidémique. On ne retrouve

chez le sujet aucune des caractéristiques des tiqueurs, et la scopolamine agit efficacement sur les tics. Ces raisons, appuyées par la présence du syndrome extrapyramidal, font admettre que les hypercinésies particulières présentées par le malade sont l'expression d'une lésion du corps strié.

L'observation est inréressante autant pour la sémiologie des tics que pour l'étude des manifestations rares d'origine encéphalitique.

F. Deleni.

EUZIÈRE, VIALLEFONT (H.) et LONJON-TUROT (Mme). Un cas de paralysie amyotrophique du grand dentelé d'origine névraxitique. *Archives de la Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, an X, n° 3, p. 145-148, mars 1929.

Il s'agit d'un cas de myoclonies et d'amyotrophie strictement localisées au côté droit du corps, intéressant au maximum le grand dentelé et accessoirement les muscles de l'éminence thénar, le deltoïde, le biceps et les muscles fessiers, chez un sujet ayant présenté huit ans auparavant une névraxite aiguë typique.

La paralysie du grand dentelé est banale au cours d'amyotrophies généralisées, mais les paralysies unilatérales sont rares. D'autre part, si les amyotrophies névraxitiques ne sont pas exceptionnelles, il est rare de les voir dans des conditions aussi nettes et aussi localisées. E. F.

GLAUBERSOHN (R.-A.) et VILLFAND (R.-A.) (de Kiev). Contribution à la question du zona. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, t. X, n° 6, p. 609-617, juin 1929.

Les auteurs apportent les résultats de leurs recherches expérimentales chez l'homme dans cette affection.

Pour établir l'origine infectieuse du zona, ils ont pratiqué chez le nourrisson des inoculations du contenu de vésicules de zona et du liquide céphalo-rachidien d'enfants atteints de zona.

Si les inoculations de liquide céphalo-spinal ont toujours donné un résultat négatif, les inoculations du contenu des vésicules de zona ont réussi à provoquer une réaction soit locale, soit générale, soit à la fois locale et générale.

On est en droit de ranger le zona parmi les maladies infectieuses et de croire que la porte d'entrée de l'infection zonateuse est la peau.

Jamais les éruptions expérimentalement provoquées n'ont présenté les caractères de la varicelle. E. F.

ROGER (Henri) et CRÉMIEUX (Albert). Les accidents nerveux de l'intoxication oxycarbonée aiguë. *Sud médical et chirurgical*, an LXI, n° 2091, p. 2296, 15 avril 1929.

Ayant eu l'occasion d'étudier un cas d'intoxication par l'oxyde de carbone, les auteurs ont été incités à reprendre dans une étude d'ensemble la question des accidents nerveux de l'intoxication carbonée aiguë.

Dans leur travail ils font l'exposé avec tous les détails nécessaires des complications nerveuses de l'intoxication et ils attirent plus particulièrement l'attention sur les petits signes nerveux, encore mal connus, dont la recherche et le diagnostic parfois délicats ne doivent pas faire oublier l'intérêt médico-légal de premier ordre.

E. F.

GUILLAIN (Georges). L'alcoolisme mondain. La nocivité des cocktails.
Bulletin de l'Académie de Médecine, an 93, n° 16, p. 538-543, 30 avril 1929.

L'alcoolisme mondain a pris une extension de plus en plus grande et l'intoxication par les boissons dites « cocktails » devient de plus en plus sérieuse. Cette intoxication sévit spécialement dans la classe sociale riche, elle existe chez les hommes, chez les femmes, chez les jeunes gens; elle a contaminé tous les milieux mondains, depuis les viveurs qui fréquentent les grands bars jusqu'aux hommes et aux femmes en apparence les plus pondérés dans leurs goûts et leur genre de vie.

L'intoxication par les cocktails ne se rencontrait avant la guerre que dans la clientèle étrangère, dans certains milieux du monde des courses, de la littérature, du théâtre. Maintenant le nombre des bars a pris une extension considérable. Et le bar n'existe pas seulement dans les hôtels et les rues des grandes métropoles, il existe au foyer familial. Telle jeune femme, appartenant à la meilleure société, ayant reçu l'éducation la plus parfaite, est heureuse, jeune mariée, de faire les honneurs de son bar dans son salon et de vanter les cocktails qu'elle prépare ; le cocktail ou le porto ont remplacé le thé dans nombre de salons.

Et ce n'est pas seulement à Paris et dans les capitales que l'intoxication sévit. Elle se poursuit, pour la clientèle mondaine, à la campagne, dans les châteaux, sur les plages, dans les villas particulières, les hôtels, les cercles et les casinos, dans les stations thermales aussi.

Dans les altérations de la santé des intoxiqués, les troubles nerveux se situent au premier plan : insomnie simple, sommeil avec cauchemars, asthénie physique et psychique, états dépressifs anxieux, inaptitude au travail intellectuel. Lorsque l'intoxication est prolongée, les sujets présentent un état de surexcitation continuelle avec mobilité des idées, difficulté de fixer l'attention, changement de caractère, réactions coléreuses et impulsives. De là, surviennent dans les ménages des heurts, des discussions pénibles dont la séparation ou le divorce sont la conséquence. Nombre d'accidents d'automobiles graves ont été provoqués par des conducteurs alcooliques surexcités et impulsifs auxquels les cocktails avaient troublé au volant la régularité des réactions psychomotrices. Des crises d'épilepsie, des paresthésies, des algies multiples, des polynévrites peuvent se constater ; on voit maintenant des cas de polynévrites alcooliques graves dans la classe riche, chez des jeunes femmes, des jeunes gens ou des gens plus âgés intoxiqués par les alcools divers et les cocktails en particulier.

Il ne faut pas oublier aussi les conséquences désastreuses pour l'espèce de cette intoxication alcoolique des individus jeunes. Combien souvent les enfants dits nerveux, retardataires, parfois débiles et idiots, parfois aptes aux convulsions, sont des enfants conçus par des générateurs alcooliques. Nombre de tares nerveuses peuvent être la conséquence d'une conception faite un jour, non en état d'ivresse, mais en état d'intoxication méconnue par les cocktails.

C'est en présence de toutes ces constatations qu'il était utile d'attirer l'attention sur cette recrudescence actuelle de l'alcoolisme mondain, qui sévit jusque dans les milieux les plus cultivés. Il est lamentable de voir nombre de jeunes gens, par ailleurs souvent travailleurs et instruits, compromettre leur avenir intellectuel, leurs facultés créatrices et productrices par une intoxication dont ils ne soupçonnent pas la gravité. Ces jeunes gens et ces jeunes femmes, qui refuseraient dans un salon un verre d'absinthe, de gin ou de whisky, en absorbent des quantités bien plus grandes parce que la boisson est présentée dans un verre élégant avec de la glace pilée et une paille. Et le résultat est identique. Le danger n'est pas soupçonné, le faire connaître est peut-être la meilleure des prophylaxies.

E. F.

ROY (C.-S.) et BROUSSEAU (A.). De la nécessité de mesures légales permettant l'assistance et le traitement efficace des toxicomanes, et en particulier des alcooliques. *Le Bulletin médical de Québec*, an XXX, nº 4, p.97-104, avril 1929.

Intéressant travail montrant l'insuffisance actuelle de l'assistance et du traitement des toxicomanes. Les alcooliques aliénés trouvent une hospitalisation dans les asiles et les alcooliques délinquants dans les prisons. Reste cette classe plus nombreuse et plus difficile de ceux qui sans paraître aliénés ni enfreindre nettement les lois, n'en sont pas moins une menace perpétuelle pour eux-mêmes, pour leurs biens, pour le bonheur de leur famille et pour la société. A ceux-là, on n'a jamais offert jusqu'à présent que des mesures illusoires et vaines. Un statut juridique des toxicomanes s'impose et « il est extrêmement désirable qu'une commission mixte, composée avant tout de juristes, les médecins spécialisés n'intervenant que dans la mesure où les y autorise leur expérience médicale, étudie les moyens légaux qui permettront de mener, d'une façon rationnelle et utile, le traitement des toxicomanes, des alcooliques y compris, et de pourvoir à leur assistance physique et morale et à leur relèvement social ». E. F.

DYSTROPHIES

REGNAULT (F.) et CROUZON. Sur la dysostose cranio-faciale. *Société anatomique*, 2 mai 1929.

Etude nouvelle sur la dysostose cranio-faciale, décrite par Crouzon en 1912, et dont de nombreux exemples ont été publiés depuis.

Les auteurs ont repris l'examen des malades déjà connus et apportent de nouvelles considérations sur la clinique et sur le mécanisme de ce syndrome. Ils pensent que, du fait des synostoses et de l'hypertension intracranienne, le crâne subit à la voûte des impressions cérébriformes et à la base un aplatissement qui entraîne l'atrophie optique et les troubles oculaires. E. F.

PAPILLAULT et DESOILLE (Henri). Présentation d'un cas de scaphocéphalie. Nosographie des dysostoses craniennes. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 19, p. 708-717, 31 mai 1929.

Ce travail a pour point de départ le rapprochement d'une scaphocéphalie, avec cas de dysostose cranio-faciale dans la famille, de l'observation princeps de Crouzon notant une crête antéro-postérieure sur le crâne de deux cousines du sujet.

Ces faits posent la question des rapports de la dysostose cranio-faciale avec les autres dystrophies craniennes. Mais les dystrophies craniennes ne sont pas exactement, ni semblablement définies par les auteurs. Bertolotti, notamment, les englobe toutes sous la dénomination d'oxycéphalie, celle-ci comprenant de la sorte l'acrocéphalie, la scaphocéphalie, la trigonocéphalie et la dysostose cranio-faciale. Greig décrit la dysostose cranio-faciale sous le nom d'oxycéphalie, et nomme pseudo-oxycéphalie l'oxycéphalie vraie des auteurs français. Ce terme d'oxycéphalie, pris dans des sens si différents, obscurcit la question et il convient de l'abandonner.

Au reste, le fait anatomique de la soudure prématurée des sutures craniennes est nécessaire et suffisant pour définir et classer les dystrophies craniennes, et l'on a : la *scaphocéphalie* par synostose prématurée de la suture sagittale ; l'*acrocéphalie* par synostose prématurée de la suture coronale ; la *trigonocéphalie*, par synostose prématurée de la suture métopique ; la *dysostose cranio-faciale*, par synostose d'une ou plusieurs sutures, accompagnée de troubles faciaux.

Ces lésions peuvent s'accompagner d'ectopies compensatrices et d'hyperpression sur le plafond orbitaire, entraînant l'exophtalmie et la cécité. Cette complication est fréquente dans l'acrocéphalie, constante dans la dysostose.

Ceci posé, comment interpréter les cas familiaux où l'on trouve côte à côte et plus ou moins nettement des cas de scaphocéphalie et des cas de dysostose cranio-faciale comme dans le cas princeps de Crouzon et dans celui de Papillault et Desoille.

Pour F. Regnault la dysostose cranio-faciale est en quelque sorte une complication : un scapho ou un acrocéphale fera un syndrome de Crouzon si la gêne intracranienne est trop marquée. Cette hypothèse est intéressante ; elle n'explique pas que le syndrome de Crouzon soit familial, alors que l'acrocéphalie l'est peu ; d'autre part, elle est peut-être trop purement mécaniste.

Une remarque générale s'impose. Il faut entendre héréditaire au sens mendélien du mot : une dystrophie héréditaire est un caractère recessif qui n'apparaîtra que par hasard, si le père et la mère possèdent tous deux des gamètes ayant ce caractère et si ces gamètes se joignent. Une maladie héréditaire peut donc, et le hasard seul commande, apparaître chez tous les enfants, chez un seul ou chez aucun. Cliniquement il est difficile de savoir si une maladie est héréditaire (au sens mendélien). Le fait qu'elle apparaisse chez plusieurs membres d'une famille ne le prouve pas. Ce peut être une toxi-infection transmissible du père aux enfants. La syphilis par exemple n'est pas héréditaire au sens mendélien du mot, mais c'est une infection qui se transmet dans une famille. Il est donc difficile de faire intervenir l'hérédité pour différencier des maladies qui se ressemblent.

Crouzon lui-même écrit : « Il ne semble pas que l'on puisse constater une proportion mendélienne dans la dysostose cranio-faciale héréditaire. C'est pourquoi les auteurs ne font pas intervenir la notion d'hérédité dans leur classification purement morphologique. »

Toutefois ne pourrait-on pas admettre qu'une même cause, encore inconnue, mais toxi-infectieuse et transmissible, puisse donner lieu, lorsqu'elle est peu marquée, à des cas isolés d'acro ou de scaphocéphalie, et lorsqu'elle est intense au point de frapper plusieurs membres d'une même famille, à des dysostoses entraînant alors précisément le syndrome de Crouzon.

On aurait alors à décrire des cas sporadiques, portant le nom d'acro ou de scaphocéphalie suivant la suture atteinte, et des cas compliqués, graves au point de donner un syndrome de Crouzon, et graves aussi parce que frappant plusieurs membres d'une même famille.

Cette conception uniciste a l'avantage d'être conciliable avec la classification anatomique.

Cette classification agrandit d'ailleurs beaucoup le cadre du syndrome de Crouzon, puisque abandonnant la notion d'hérédité trop difficile à élucider, elle admet le syndrome de Crouzon comme le cas extrême des autres tares morphologiques craniennes.

E. F.

DE MASSARY (E.) et BOQUIEN (Y.). Un cas de « leontiasis ossea ». *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 19, p. 717-722, 31 mai 1929.

Suite anatomique de l'observation présentée en janvier 1924. Il s'agit d'une femme de 63 ans ayant une déformation cranio-faciale diagnostiquée *leontiasis ossea* malgré certaines anomalies rappelant la maladie de Paget.

Le crâne a une circonférence de 76 centimètres ; la calotte cranienne, détachée par

un trait de scie, a un diamètre transversal de 21 cent. 5, un diamètre antéro-postérieur de 24 centimètres 5, un poids de 2 kilogr. 200 ; l'épaisseur maxima des os de la voûte est de 4 cent. 5. Malgré son poids considérable, la voûte a son diploé creusé de géodes dont les plus grandes ont la dimension d'une noix et sont symétriques ; par leur nombre et leur confluence, elles donnent un aspect floconneux sur les radiographies. La convexité de la voûte est extrêmement irrégulière par exagération excessive des dépressions et saillies normales.

L'épaississement extrême de l'os porte à la fois sur la table externe et le diploé, la table externe est formée par un système de travées très épaisses, irrégulières, profondément remaniées, avec double processus, de destruction avec section de nombreux systèmes de Havers en bordure de la travée et vestiges d'anciens canaux dans la travée, et de néoformation de systèmes de Havers parallèles à la travée ; le tissu médullaire est fibreux et renferme d'assez nombreux myéloplaxes. Le diploé est formé de trabécules épaissies, irrégulières, beaucoup plus espacées que dans la table externe. Bref, processus d'ostéite fibreuse à évolution extrêmement lente, ayant abouti à un remaniement complet avec épaississement énorme et condensation des travées osseuses, l'ostéite condansante l'emportant sur l'ostéite raréfiante, ces faits étant spécifiques de la *leontiasis ossea*.

En somme, il s'agit d'une *leontiasis ossea* dont les anomalies ont pu faire hésiter le diagnostic au début avec une maladie de Paget. Et d'ailleurs peut-être les deux affections sont-elles voisines et ne diffèrent-elles cliniquement que par leur localisation, et histologiquement par les rapports variables des processus d'ostéite condensante et d'ostéite raréfiante, d'où la difficulté de classer certains cas, tel celui de Saucerotte cité par Ramijean, qui fut considéré par Virchow comme une «leontiasis ossea» étendue au squelette, par Paget comme un cas d'ostéite déformante et dont P. Marie fit un cas typique d'acromégalie. E. F.

PETTA (Giorgio). Trois cas d'exostoses multiples. (Tre casi di esostosi multiple). *Il Policlinico, sezione chirurgica,* an XXXVI, n° 5, p. 262-271, mai 1929.

Dans deux de ces cas (chez deux frères), le facteur héréditaire est évident (exostoses multiples chez la mère) ; la consanguinité des parents peut avoir rendu plus efficace le facteur héréditaire. Dans le troisième cas l'hérédité fait défaut. Dans aucun des trois cas la syphilis n'a pu être décelée. Il existait des lésions tuberculeuses des ganglions et des poumons dans les deux premiers cas, mais pas dans le troisième.

Dans plusieurs des radiographies reproduites (20 fig.) se vérifie l'exactitude des observations de M. et Mme Sorrel quant à l'origine des exostoses sur les cartilages épiphysaires, même si on les trouve implantés à distance au moment de l'observation; ceci provient de l'allongement de la diaphyse dans la croissance ; les exostoses sont formées d'os d'autant plus compacts qu'elles sont plus éloignées du cartilage fertile.

Dans les trois cas, à des degrés divers, se trouvent des signes de rachitisme, irrégularités de la dentition, développement somatique et psychique insuffisant. On ne saurait exclure qu'en dehors du facteur héréditaire, admis par la plupart des auteurs, il y ait un rapport entre le rachitisme et le développement des exostoses. Bibliographie.

F. DELENI.

CUNY (Jean). Maladie de Kümmel-Verneuil. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie,* t. LV, n° 18, p. 733, 22 mai 1929.

Cette observation offre un bel exemple de maladie de kümmel-Verneuil ; son évolution clinique, son aspect radiographique sont caractéristiques. Il est rare d'observer une maladie de Kümmel-Verneil débutant dans l'enfance comme chez le

malade de M. Cuny. Traumatisme minime, mais net, à l'âge de neuf ans, avec signes de paralysie tout à fait éphémères, d'ordre commotionnel probablement. Puis, au bout de six mois, signes de raideur vertébrale et douleurs qui ont vite disparu. Chaque année, symptômes douloureux, peu durables, au moment des froids.

Depuis l'âge de dix-sept ans, les douleurs deviennent continues, soit au bout de huit ans après le traumatisme initial.

A noter que la scoliose est la difformité prédominante, scoliose à convexité gauche et que les radiographies montrent une calcification plutôt exagérée des 2e et 3e vertèbres lombaires.

Le traitement a consisté dans le port d'un corset plâtré; le malade souffre quand ce corset est enlevé. Il semble qu'à ce jeune homme, âgé actuellement de dix-neuf ans, il y aurait un gros avantage à proposer l'opération d'Albee qui réaliserait une excellente immobilisation du rachis. E. F.

PETRIDIS (Pavlos). Un cas de maladie de Kümmell-Verneuil. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 17, p. 705-710, 15 mai 1929.

Cas de maladie de Kümmel avec ses trois termes symptomatiques, traumatisme initial, période de bien-être relatif, étape terminale avec douleur localisée au niveau des vertèbres lésées ; la gibbosité manque. La relation détaillée de ce cas montre combien de difficultés se rencontrent parfois avant qu'on arrive au diagnostic exact de la maladie de Kümmel. E. F.

GUIBAL, GIRARD et COLLESSON. Malformation de la colonne cervicale ; troubles nerveux associés *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

Chez un homme de 35 ans, s'installe, en quinze jours, un syndrome de douleurs bilatérales intenses survenant par crises à l'occasion des mouvements de la tête et de topographie C7, C8 et D1.

A l'examen, myoclonies du triceps, du biceps et du grand pectoral droit, avec atrophie musculaire. Pas de troubles des sensibilités objectives. Réflexes tendineux vifs, exagérés, polycinétiques avec extension de la zone réflectogène, clonus du pied et de la rotule. Aspect soudé de la tête par contracture des muscles rotateurs du cou. Liquide céphalo-rachidien normal, Wassermann négatif. L'examen électrique montre l'hyperexcitabilité des territoires touchés par la douleur ou par l'atrophie musculaire. Lordose cervicale marquée, saillie antérieure du corps de C4, anesthésie pharyngée à ce niveau. A la radiographie, aplatissement de C6, hypertrophie transversaire de C5, prédominant à droite.

Les auteurs soulignent les anomalies de leur observation de syndrome radiculaire ; c'est l'association d'un syndrome pyramidal, la présence de myoclonies, l'évolution rapide. Le processus de myélite associée est d'existence probable.

E. F.

BENDORFEANU (Emil.). Etude sur la sacralisation douloureuse de la cinquième vertèbre lombaire (Studiul sacralizarii dureroase a celei de 5a 5a vertebra lombare). *Thèse de Bucarest*, 1929, Tipographia « Convorbiri Literare. »

Le diagnostic précis de la sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire est fait seulement par la radiographie. Dans toutes les variétés de sacralisation douloureuse les apophyses transverses de la cinquième vertèbre lombaire viennent en contact soit au point de fusion avec l'os sacré, soit à la crête iliaque. Les douleurs ont une origine mécanique par la compression des tissus et par la traction sur les ligaments.

D'après les résultats thérapentiques obtenus jusqu'à présent sur cette affection, le meilleur traitement serait la radio-diathermothérapie. Ce traitement combiné détruit les jeunes tissus qui comprennent les filets nerveux passant sous les apophyses transverses de la cinquième vertèbre lombaire. L'amélioration est obtenue dans 80 % des cas ; on obtient même la guérison. Cette méthode est inoffensive et réclame 2 à 3 séries de 10-12 séances de 25 à 30 minutes par séance. L'auteur a employé des rayons profonds avec un filtre de 4 mm. aluminium, 6 HE. D. Le traitement par radiodiathermothérapie n'a aucune contre-indication. F. Deleni.

BRODIER. La polydactylie est une anomalie réversive. *Société des Chirurgiens de Paris*, 17 mai 1929.

La polydactylie chez l'homme est une anomalie réversive ; il suffit de comparer les membres des êtres humains aux nageoires des poissons, si la théorie atavique semble rendre compte des malformations observées, il faut bien avouer qu'au point de vue ontogénique ou phylogénique cette théorie n'est pas prouvée expérimentalement et reste une hypothèse vraisemblable. E. F.

RAMOND (Louis). Virilisme pilaire. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 50, p. 821, 22 juin 1929.

Intéressante observation concernant une jeune fille de 22 ans qui voit à sa lèvre fleurir une moustache et à son menton une petite barbe.

L'analyse du cas porte à incriminer des troubles fonctionnels de l'ovaire et de la thyroïde. E. F.

NÉVROSES

BUSCAINO (Vito-Maria). Au sujet de l'épilepsie biopathique. (In tema di epilepsia biopatica), *Rassegna clinico-scientifica dell. Instituto biochimico italiano*, an 6, n° 12, 1928.

La « névrose épileptique » est une conception périmée. L'épilepsie « causée » par une lésion cérébrale superficielle, grossière ou fine, est pour Buscaino une notion fort contestable. La rareté des convulsions à la suite des traumatismes cranio-encéphaliques (6 %) et dans la paralysie générale en est la preuve.

La lésion cérébropathique est l'écueil qui fait jaillir l'écume (accès convulsifs) lorsque la vague arrive sur lui ; l'écueil est révélateur de la vague, mais ne la fait pas naître. La « cause » de l'accès épileptique est la crise humorale. La lésion cérébropathique éventuelle ne peut qu'en influencer la symptomatologie. Des interventions opératoires à la Foerster sur des champs architectoniques déterminés ont pu supprimer les accès convulsifs ; les conditions humorales ne sont pas modifiées. L'accès « parti » l'épilepsie demeure.

Si les phénomènes cérébropathiques ont leur importance dans des cas d'épilepsie à grouper ensemble, l'épilepsie comporte d'autres groupes et dans ceux-ci lesdits phénomènes n'existent pas. Autrement dit, l'épilepsie cérébropathique mise à part, il est à distinguer dans l'épilepsie, dans le tas confus des syndromes épileptiques, en raison des multiples anomalies (morphologiques, nerveuses, métaboliques, etc. présentées par les sujets, une forme qu'on dénommera « biopathique ».

Lorsqu'on fait d'un épileptique un examen aussi complet que possible au point de vue biologique, on ne peut qu'être frappé de l'étroite correspondance symptomatologique entre crises épileptiques et crises anaphylactiques ou au moins colloïdoclasiques

el hémoclasiques. Beaucoup d'auteurs ont insisté sur ce point. Mais dans l'épilepsie s'agit-il de crises hémoclasiques pures et simples ou bien de crises hémoclasiques en relation avec une « préparation » préalable de l'organisme, c'est-à-dire de crises anaphylactiques proprement dites ?

Cette « préparation » de l'organisme de l'épileptique, Buscaino l'affirme en s'appuyant sur toute une série de faits biologiques. Ces faits déposent en faveur de sa théorie dysthyroïdo-anaphylactique de l'épilepsie biopathique, c'est-à-dire de la théorie qui considère les crises épileptiques comme des manifestations d'anaphylaxie envers des protéines anormales d'origine dysthyroïdienne.

Le présent article est précisément consacré à l'exposé détaillé et à la discussion de ces faits, que l'auteur synthétise en sa théorie anaphylactique-dysthyroïdienne de l'accès épileptique biopathique. Les crises épileptiques seraient des épisodes morbides dus à la sensibilisation de l'organisme épileptique envers des protéines anormales d'origine dysthyroïdienne avec mise en liberté de substances (dérivés benzoliques) endothéliolysantes dans le sens de Doerr.

Au point de vue théorique les protéines anormales et dysthyroïdiennes en question, déjà vues au microscope, devaient pouvoir être isolées pour qu'on en étudie les caractères chimiques et biologiques.

Du point de vue thérapeutique reste à essayer l'importance de la thyroïdectomie pratiquée dans le but précis de supprimer chez les épileptiques la source des protéines anormales. Le traitement de l'épilepsie serait, pour Buscaino, l'ablation totale ou subtotale de la thyroïde avec conservation des parathyroïdes, et ultérieurement l'administration buccale de préparations thyroïdiennes ou de thyroxine pour éviter le myxœdème.

F. Deleni.

FUCHS (S.-A.). Le rôle des facteurs pathologiques héréditaires dans l'origine de l'épilepsie idiopathique. (Rol nasledstvennych patologuitcheskich factorov proischojenii guenouinnoï epilepsii). (1er hôpital de Moscou pour les enfants épileptiques. Directeur : P. D. Nikitine). *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, 1928, n° 4, 353.

MATHIEU (Louis). Epilepsie tardive consécutive à l'apparition d'un zona ophtalmique. *Société de Médecine de Nancy*, avril 1929.

10 mois après un zona ophtalmique, en avril 1925, une jeune fille de 22 ans présente une absence, puis, la nuit suivante, une crise convulsive avec morsure de la langue et émission d'urine. Nouvelle crise, un mois après. Depuis, la malade prend régulièrement du gardénal : les crises convulsives ont disparu ; mais des équivalents persistent sous forme d'absence, se répétant tous les 3 à 6 mois ; en outre, on note des algies dans le bras et la jambe gauches, coïncidant avec le réveil des douleurs dans le domaine de l'ophtalmique droit. Passagèrement, petits troubles psychiques sous forme de « pensées doubles ». Le liquide céphalo-rachidien a été trouvé normal au moment des premières crises comitiales.

Il semble bien que l'on puisse établir une relation entre le zona et l'épilepsie apparue moins d'un an après.

E. F.

MARCHAND (L.). Traitement de l'épilepsie et, en particulier, des cas résistants, par le belladénal. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 44, p. 728, 1er juin 1929.

Le traitement de choix de l'épilepsie est le gardénal. Il agit dans 60 % des cas;

mais il reste 40 % des épileptiques résistant à cette thérapeutique, comme d'ailleurs à toutes les autres. M. Marchand, en associant au gardénal la bellafoline, sous le nom de *belladénal*, obtient des résultats sédatifs puissants aussi bien sur la crise que sur les équivalents, vertiges, absences, etc. E. F.

MARINESCO (**G.**), **NICOLESCO** (**M**me) et **IORDANESCO** (**C.**). **Essai sur le mécanisme physiologique de certains troubles hystériques et leur rapport avec les phénomènes d'origine extrapyramidale.** *Bulletin de la Section scientifique de l'Académie roumaine*, an 12, n° 1-2, p. 1-27, 1929.

L'hystérie dont parlent Marinesco et ses collaborateurs est, bien entendu, celle que M. Babinski a ramenée à ses justes proportions. Les auteurs roumains insistent dans leur travail sur la ressemblance de certains troubles hystériques avec des symptômes d'atteinte extra-pyramidale. Il y a, en effet, des syndromes postencéphalitiques si polymorphes et si étranges qu'au premier abord on est tenté de les considérer comme fonctionnels.

L'hystérie réalise d'extrêmes augmentations du tonus ; on y rencontre des rythmies fréquentes sous forme de myoclonies localisées, de chorée partielle ou générale, de tics. Ces troubles ont leur pendant dans les syndromes extrapyramidaux. Il est fréquent de voir s'associer aux autres symptômes de l'encéphalite des troubles respiratoires variés, tachypnée continue ou par accès paroxystiques, et à ces troubles doivent être rattachés le hoquet, le bâillement, le trismus. De semblables phénomènes sont décrits dans l'hystérie. La possibilité d'association des deux états morbides, hystérie et encéphalite épidémique, est intéressante aussi.

Enfin dans les deux états pathologiques on peut observer, en dehors des troubles moteurs, des troubles végétatifs. Parmi ceux-ci la microsphygmie a été souvent constatée par les auteurs roumains, soit du seul côté de l'hémiplégie hystérique, soit de deux côtés. Cette microsphygmie disparaissait d'ordinaire quand l'hémiplégie guérissait. Mais dans un cas où l'hémiplégie hystérique s'associait à un syndrome postencéphalitique, la microsphygmie n'a point été modifiée, son origine organique se révélant de la sorte.

La contagion des crises oculogyres s'effectue dans l'encéphalite léthargique à la façon de la contagion hystérique. Ces faits et beaucoup d'autres imposent l'idée de l'identité du mécanisme assurant l'expression symptomatique dans l'hystérie, d'une part, dans l'encéphalite léthargique, d'autre part.

Autrement dit, dans l'hystérie il y aurait perturbation des mêmes voies et des mêmes centres que dans l'encéphalite léthargique. Seulement dans l'hystérie les modifications qui conditionnent ces perturbations sont réversibles et elles n'altèrent pas la structure des cellules ; leur nature simplement biochimique fait qu'elles ne sont point décelables. Dans l'encéphalite l'altération est matérielle et constatable. Le rapprochement des symptômes hystériques des phénomènes morbides de l'encéphalite léthargique, lesquels dépendent de réactions des centres sous-corticaux, incite à expliquer le mécanisme physio-pathologique de l'hystérie par la libération de l'automatisme des centres sous-corticaux. E. F.

IRAJA (**Hernani de**). **Hystérie et syndrome paranoïde. Un cas de démence précoce paranoïde avec syndrome hystéroïde.** (Histeria e syndroma paranoide. Un caso de demencia precoce paranoïde com syndroma hysteroide). *Imprensa medica*, Rio-de-Janeiro, an V, n° 6, p. 189, 20 mars 1929.

DAMAYE (Henri). Un cas d'hystéro-catatonie, l'hystéro-schizophrénie. *Annales médico-psychologiques*, an XXXLVII, n° 4, p. 315-322, avril 1929.

Il s'agit d'un de ces cas mixtes tenant à la fois de l'hystérie et de la schizophrénie. Cette histoire curieuse et complexe, comportant guérisons miraculeuses et rechutes dans la catalepsie, se termina par la mort du sujet. L'histologie a révélé l'existence d'un processus d'encéphalite lente en évolution. E. F.

DIVRY (P.). Camptocormie post-traumatique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 286-289, mai 1929.

Cette manifestation névrosique, fréquente à l'époque de la guerre, est rare aujourd'hui. Dans le cas de M. Divry, il s'agit d'une névrose traumatique qui a présenté comme manifestation saillante de la camptocormie. Celle-ci s'est produite indépendamment des facteurs déterminants habituels, tels que traumatisme local, éboulement, etc. Elle a été influencée par la suggestion, sans que les troubles névrosiques concomitants se soient atténués jusqu'à l'heure actuelle.

E. F.

NATHAN (Marcel). Chorée postémotive chez une femme enceinte. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 48, p. 791, 15 juin 1929.

Cas intéressant par lui-même et parce que, rapproché de quelques autres, il fait la preuve de l'existence de la chorée de Sydenham d'origine émotive.

E. F.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

SÉMIOLOGIE

ZILOCCHI (Alberto). La psychopathologie d'aujourd'hui. (La psicopatologia odierna). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 2, p. 230-242, mars-avril 1929.

L'auteur se déclare partisan convaincu de la méthode somatistique en psychiatrie et expose les raisons historiques et les bases anatomo-psysiologiques qui assurent son bien-fondé.

Le somatisme, d'après l'auteur, tient compte des acquisitions concernant la constitution et du résultat des recherches sur le système endocrino-sympathique. Mais il retient que les faits étiologiques et la localisation prédominante de la lésion sont les éléments de la plus grande valeur et de la première utilité pour l'explication des anomalies et des psychopathies.

Le somatisme moderne élargit considérablement le domaine de la clinique mentale et augmente ses difficultés, mais il porte l'aliéniste à regarder le présent avec enthousiasme et non avec un scepticisme résigné, et à mettre une foi solide dans l'avenir.

F. Deleni.

BOSCHI (G.). **La tension intracranienne et ses rapports avec les névroses et avec les psychoses.** (Tensione endocranica e suoi rapporti con le neurosi e con le psicosi). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, fasc. 3-4, 1929.

Ce travail, présenté comme rapport au Congrès de Trente, de septembre 1927, développe les conceptions de l'auteur sur la tension sous-arachnoïdienne, sur le dynamisme de la circulation du liquide céphalo-rachidien, sur le lymphatisme neuro-méningé.

L'étude de la pression céphalo-rachidienne en position assise montre que celle-ci va décroissant de bas en haut, de la région lombaire à la grande citerne, au niveau de laquelle la pression devient négative.

Le liquide céphalo-rachidien des espaces sous-arachnoïdiens rachidiens possède une pression propre et indépendante de la pression hydrostatique. Elle lui est communiquée par la transsudation des capillaires s'effectuant à travers les parois des espaces sous-arachnoïdiens. La circulation du liquide se fait ainsi de bas en haut, des régions inférieures du rachis aux ventricules et aux plexus choroïdes, lesquels exercent une fonction d'absorption.

Parmi les malades dits nerveux il en est qui présentent les caractères généraux du lymphatisme, des manifestations arthritiques diverses, et chez qui on peut reconnaître des troubles imputables à un développement exagéré du système lymphatique cérébro-méningé par rapport à celui des appareils mieux spécialisés. C'est chez ces sujets que la soustraction de liquide céphalo-rachidien se montre d'une efficacité décisive sur des céphalées continues, sur l'asthénie, l'aprosexie et d'autres troubles.

Des névroses et des psychoses (psycasthénie, épilepsie, états hallucinatoires) peuvent aussi coexister avec des indices manométriques d'hypertension céphalo-rachidienne, et ces cas peuvent également être favorablement influencés par la ponction lombaire. Mais en général les psychoses et névroses définies ne se sont pas montrées en rapport bien établi avec des conditions données de la pression intracranienne.

F. Deleni.

NARDI (Jacopo). **Recherches sur la morphologie de la surface linguale chez les aliénés. Contribution à l'étude de la langue cérébriforme congénitale type Levi-Bianchini.** (Ricerche sulla morfologia della superficie linguale negli alienati. Contributo allo studio della lingua cerebriforme congenita, tipo Levi Bianchini), *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. IX, fasc. 4, p. 315, avril 1929.

L'auteur confirme la grande fréquence de la langue cérébriforme décrite par Levi Bianchini chez les aliénés. Si l'on tient compte des formes les plus élémentaires l'on arrive, en effet, à un pourcentage de 40 %.

Les altérations morphologiques de la surface de la langue dans le sens d'une accentuation des sillons médians et péripapillaires capable de déterminer des aspects foliacés, cérébriformes et pinniformes plus ou moins complets sont numériquement plus fréquentes chez les femmes aliénées. Mais chez les hommes aliénés elles sont plus marquées et plus évidentes. C'est surtout dans l'idiotie, dans la schizophrénie et dans les psychoses dysthymiques qu'on les rencontre. Ces résultats confirment l'opinion de Levi Bianchini sur la genèse et la nature de la langue cérébriforme et de ses variétés. Elle constitue une anomalie héréditaire ou congénitale du développement ontogénique. C'est une caractéristique des aliénés, des criminels, et en général des individus des classes sociales inférieures qui se classe comme stigmate anthropologique dégénératif.

F. Deleni.

CHOSTAHOVITCH (V.-V.) (Irkoutsk, clinique psychiatrique du Prof. V. S. Deriabine). **Les limites de l'hérédité dans l'étiologie des affections psychiques.** (Granitsy nasledstvennosti v etiologuii donchevnykh bolezney), *Sovremennaia psychonevrologuia*, t. VIII, nº 1, 1929, p. 33.

GOREV (N.-N.) et **HHODOSS (Ch.-D.)** (Irkoutsk). **Contribution à l'étude de la concentration en pH dans le liquide céphalo-rachidien au cours de certaines affections nerveuses et psychiques.** (K. voprosson o kontsentratsii vodorodynych ionov (pH) v tserebro-spinalnoï gidkosti pri nekotorych nervynch i douchevyn bolezniach). *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, 1928. nº 2, p. 447.

DEL GRECO (F.). Le délire et l'acte d'un psychopathe. Note de Psychologie clinico-étiologique. (Il delirio e l'azione di uno psicopate. Note di psicologia clinico-etiologica). *Archivio generale di Neurologia, Psichiatria e Psicoanalisi*, vol. IX, fasc. 4, p. 305, avril 1929.

L'auteur fait une étude psychologique d'un cas clinique (délirant schizophrénique). Il en prend occasion de démontrer que les délires sont une transfiguration sociologique d'états morbides intérieurs et qu'un acte criminel provoqué par le délire ne peut s'accomplir sans qu'il existe chez le sujet une déformation spéciale de l'éthique. On ne saurait laisser complètement de côté la recherche des stigmates somatiques comme signes révélateurs de certaines conditions psychologiques, et il serait impossible d'étudier un caractère sans tenir compte des instincts originels du sujet.

F. Deleni.

LAUTIER (J.). Délire et responsabilité pénale. *Annales médico-psychologiques*, an 86, nº 5, p. 409-414, décembre 1928.

L'auteur a eu à se poser et à résoudre une question sur laquelle la littérature psychiatrique n'apporte presque aucune donnée. C'est la question suivante : « Un malade atteint d'un délire évident, mais sans affaiblissement intellectuel, peut-il être reconnu responsable de son acte lorsqu'il a commis un délit complètement indépendant des idées délirantes, un délit à motifs normaux, lorsque ses troubles mentaux ne nécessitent pas son internement. »

Il a résolu cette question par l'affirmative dans l'expertise à lui confiée. Il s'agissait d'une femme atteinte de délire d'interprétation. Elle avait commis un vol banal sans relation aucune avec ses idées délirantes. D'autre part, son délire permettait la vie en liberté, hors d'un asile.

L'acte délictueux était le vol d'une valise exécuté dans une gare. Ce vol était motivé par des raisons normales et non par des raisons pathologiques. Croyant la valise oubliée, elle a pensé qu'elle pouvait s'en emparer et qu'il valait autant que ce soit elle qui en profite qu'une autre personne. Elle ne s'est sentie contrainte par aucune autre volonté que la sienne, elle s'est rendu compte de ce qu'elle faisait. Donc vol normal, à motifs normaux, quoique commis par une femme atteinte de troubles mentaux indéniables. Malgré la rareté d'une semblable conclusion, l'auteur a admis que cette psychopathe était responsable de son acte et ne pouvait être dite en état de démence au moment où elle l'a commis.

E. F.

BENON (R.). Asthénie chronique et irritabilité. *Gazette des Hôpitaux*, an 102 nº 29, p. 553-555, 10 avril 1929.

Dans cet article l'auteur montre l'importance d'un symptôme, l'irritabilité, chez certains sujets affectés d'asthénie, surtout de cette asthénie chronique, séquelle d'une maladie infectieuse ou toxique, d'un traumatisme physique ou moral, d'une période de surmenage, etc. Ce symptôme irritabilité domine le tableau clinique à un tel point parfois que le patient doit être séquestré dans une maison d'aliénés. Cette irritabilité, surajoutée à l'asthénie chronique, est un symptôme accessoire, à différencier de l'hyperthymie coléreuse constitutionnelle ou acquise, sans asthénie concomitante.

L'irritabilité, l'hyperthymie colérique, est d'une telle fréquence au cours des états d'asthénie chronique séquelle d'infections, d'intoxications, de surmenage, de traumatisme physique, de chocs moraux, etc., que le praticien consulté directement ou indirectement pour troubles du caractère doit rechercher avec soin les symptômes d'asthénie nerveuse générale. S'il constate chez son patient une asthénie durable, confirmée, et non pas épisodique, accessoire, s'il arrive à en préciser l'origine, ce qui est possible dans de nombreux cas, il ne manquera pas de traiter d'abord l'asthénie et de cette façon il verra diminuer les réactions colériques. Il expliquera à l'entourage la nécessité de comprendre exactement l'état du malade et ainsi il rendra la vie possible au foyer, sinon dans tous les cas, du moins dans la très grande majorité des cas.

E. F.

DIVRY (P.). Histoire d'un psychopathe dipsomane. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 2, p. 102-107, février 1929.

Observation concernant un psychopathe constitutionnel, chez lequel les crises dipsomaniaques viennent se greffer sur un état morbide presque continuel et répondent à des phases d'exacerbation de celui-ci.

Loin de constituer l'essence de l'affection, les crises de dipsomanie n'en représentent qu'un épiphénomène ; quant à vouloir assigner au retour plus ou moins périodique de celles-ci un certain caractère comitial, ce serait certainement abusif, car il est d'expérience clinique que les états psychopathiques présentent couramment de telles oscillations.

E. F.

BOULENGER (M.). Kleptomanie et fétichisme. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 5, p. 301-307, mai 1929.

L'imbécile kleptomane dont il s'agit ici, fils de père alcoolique et de mère aliénée, vole surtout des objets dont l'odeur excite ses instincts sexuels, comme des gilets de dessous de ses petits camarades ou des chemises de femme ; c'est un fétichiste guidé par l'odorat. Il vole aussi pour les émotions que le vol peut produire ; la crainte d'être pris lui procure un plaisir sexuel net. Il vole aussi pour faire punir ses camarades. Fétichisme, masochisme et sadisme se trouvent ainsi réunis chez ce jeune kleptomane.

Un tel individu ne devrait-il pas être stérilisé ? Certes il ne donnera probablement pas des fétichistes ou pervertis sexuels comme lui, mais il donnera des anormaux aussi difficiles et redoutables à élever que lui-même et dont l'utilité sociale sera aussi douteuse que la sienne, et le danger social aussi certain que le sien. Dans ce cas, la stérilisation eugénique aurait une utilité évidente.

E. F.

LAIGNEL-LAVASTINE. Dysthymies sexuelles ingénues. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 17, p. 595-597, 7 mai 1929.

Il s'agit d'anomalies instinctives que l'on rencontre souvent chez les enfants.

Beaucoup de ces anomalies en restent au stade affectif ou le dépassent à peine, en tout cas n'aboutissent pas aux impulsions criminelles. Aussi vaut-il mieux parler

de dysthymies sexuelles que de perversions et considérer l'anomalie de l'émoi sexuel indépendamment de ses suites expressives personnelles ou sociales.

Les faits que rapporte comme exemples M. Laignel-Lavastine montrent qu'on peut être sadique, masochiste, fétichiste et cependant parfaitement ingénu.

Ces dysthymies sexuelles ingénues sont très fréquentes. Leur intérêt paraît triple, psycho-physiologiste, médico-légal et thérapeutique. Leur mécanisme n'est pas que psychologique. Le traumatisme psychique de Freud, dont la variété pittoresque a orienté la dysthymie, s'est inséré dans la personnalité prépubère, grâce à la vagotonie et à la relative indifférenciation sexuelle de cet âge. Ensuite ce transfert de l'affect s'est maintenu par le mécanisme du réflexe conditionnel de Pawlov.

Au point de vue médico-légal, la connaissance des dysthymies sexuelles ingénues et de leur persistance platonique démontre que la découverte d'une dysthymie sexuelle remontant à l'enfance ne suffit pas à innocenter le criminel sexuel, car beaucoup de ces dysthymiques sexuels n'ont jamais, au cours de leur vie, affaire avec la justice.

Enfin, dans la direction psychologique médicale, ces dysthymiques sexuelles que le médecin ne doit jamais rechercher par des questions imprudentes, dictent une conduite très simple. Il faut d'abord rassurer en insistant sur la banalité de la chose. Il faut ensuite calmer l'hyperexcitabilité vagale directement par les vagotropes inhibiteurs ou indirectement par l'opothérapie ou les toniques nervins. Il faudra enfin rechercher, outre la cause occasionnelle, la cause prédisposante la plus fréquente, l'hérédo-syphilis, et la traiter. Ici, comme bien souvent ailleurs, le traitement antisyphilitique est la meilleure prophylaxie de la criminalité. E. F.

CESAR (Osorio). **L'art chez les aliénés**. (A arte nos loucos.) *Imprensa medica*, Rio de Janeiro, an V, nº 1, p. 7, 5 janvier 1929.

MIRA (**E.**). (de Barcelone). **Valeur thérapeutique des injections intraveineuses de solutions hypertoniques en psychiatrie.** (Valor terapeutico de las inyecciones endovenosas de soluciones hipertonicas en neuropsiquiatria.) *Ars medica*, Barcelone, février 1928.

D'après l'auteur, l'emploi des injections intraveineuses de solutions hypertoniques de glucose, de sulfate de soude, de chlorure de magnésie et de bicarbonate de soude, est susceptible de guérir ou d'améliorer un grand nombre d'états morbides neuropsychiques de nature fonctionnelle, ceci en vertu d'une triple action de choc, de désintoxication et de décompression céphalo-rachidienne. Il s'y ajoute éventuellement les effets de la suggestion et toujours ceux de l'augmentation du tonus et d'un renforcement des défenses psychiques et organiques.

L'hypertonisation intraveineuse doit prendre une place d'avant-garde dans la thérapeutique neuropsychiatrique efficace. F. Deleni.

DEROUBAIX, **La praxithérapie**. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, nº 2, p. 108-118, février 1929.

Le travail manuel joue un grand rôle dans le redressement des facultés chez les aliénés. L'auteur a observé de nombreux exemples où le travail seul a été appliqué comme moyen thérapeutique et où l'on a assisté à de véritables résurrections.

Les cas qu'il cite sont particulièrement frappants parce que les malades n'ont pas été conduits aux ateliers en période d'accalmie ou au moment de la convalescence, mais en plein état morbide et qu'on les a en quelque sorte obligés à travailler.

La conclusion des commentaires de l'auteur est que le travail est un puissant agent thérapeutique et moralisateur et qu'il devrait être employé dans la plus grande mesure possible pour le plus grand bien-être et le rétablissement le plus sûr et le plus rapide des malades mentaux. E. F.

DEMAY (G.). Les conditions de la thérapeutique par le travail dans les asiles. *L'Hygiène mentale*, an 24, n° 2, p. 33-40, février 1929.

POROT (A.) (d'Alger). **L'assistance par le travail dans les asiles hollandais** *L'Hygiène mentale*, an 24, n° 2, p. 41-54, février 1929.

DIMOLESCO (A.) (de Bucarest). **L'organisation de la thérapeutique par le travail à l'asile de Bucarest.** *L'Hygiène mentale*, an 24, n° 2, p. 54-56, février 1929.

FERRER (Conrado O.). Quatorze ans de thérapeutique par le travail à l'asile colonie régional mixte d'aliénés à Oliva, province de Cordoba. (Catorce anos de laborterapia en el asilo colonia regional mixto de alienados, en Oliva, provincia de Cordoba), *Revista de Criminologia. Psiquiatria y Medicina legal*, an XV, n° 90, novembre-décembre 1928.

Ce travail de statistique fait ressortir les immenses avantages obtenus par une organisation progressivement mieux organisée du travail du point de vue du bien-être des malades, tant aigus que chroniques, de la tenue de l'asile, du point de vue économique aussi. F. Deleni.

HALBERSTADT (G.). A propos de l' « Ergothérapie ». *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, n° 3, p. 193-198, mars 1929.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

SIERRA (Adolfo M.). La microglie dans l'écorce des paralytiques malarisés. (Microglia en el cortex de paraliticos malarizados). *Première Conférence latino-américaine de Neurologie, Psychiatrie et Médecine légale*. Buenos-Aires, novembre 1928.

L'auteur a utilisé pour son étude le procédé de Rio-Hortega. Il a constaté dans l'écorce des P. G. malarisés l'hyperplasie et l'hypertrophie diffuses de la microglie qui s'observe aussi dans les cas non traités. La microglie dans sa mutation en bâtonnets est particulièrement abondante, tandis que les corps granulo-graisseux, mutation microglique prédominant dans d'autres processus corticaux (syphilis cérébrale, hémorragie et ramollissements) apparaissent clairsemés dans l'écorce des P. G. malarisés ou non malarisés. F. Deleni.

FERRAS ALVIM (James). **Les symptômes oculaires dans la paralysie générale.** (Signaes oculares da molestia de Bayle.) *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. IV, nº 3, p. 104, mars 1929.

LAURENT (Ch.). **Un cas de syphilis implacable.** *Réunion dermatologique de Lyon*, 21 mars 1929. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, nº 4, p. 338, avril 1929.

En huit ans, malgré un traitement régulier dès le début et qui a comporté du 914, du mercure, du bismuth, la syphilis chez ce jeune homme a suivi une marche implacable et a abouti à la mort après une courte période de paralysie générale (confirmée par l'autopsie). E. F.

RAMOND (Louis). **Paralysie générale progressive (Tabes associé).** *Presse Médicale*, an XXXVII, nº 54, p. 887, 6 juillet 1929.

BERTOLANI (Aldo). **Syndromes schizophréniques dans la paralysie générale traitée par la malaria.** (Sindromi schizofreniche in paralitici progressivi curati con la malaria). *Cervello*, an VIII, nº 1, p. 16-31, 15 février 1929.

Chez un petit nombre de paralytiques généraux traités par l'inoculation malarique et par le néosalvarsan ou le bismuth, on voit se produire une transformation du tableau clinique. Il apparaît des symptômes identiques à ceux que l'on observe chez les schizophrènes tandis que les symptômes de la paralysie générale s'effacent.

On peut supposer cette transformation due à une action combinée de la syphilis et de la malaria provoquant une réaction de type schizophrénique. Il pourrait aussi s'agir d'un simple déplacement du processus morbide d'une zone à l'autre du cerveau, ou peut-être de la surface vers la profondeur.

Le nouveau tableau symptomatologique peut prendre fin au bout de quelques mois, laissant libre cours à la paralysie générale, ou bien se fixer et persister indéfiniment (5 observations). F. Deleni.

WILSON (Richard-B.). **Les modifications histo-pathologiques à la suite du traitement de la paralysie générale par la malaria.** (Histopathological changes following malarial treatment of general paralysis). *Brain*, vol. LI, part. 4, pages 440-484, décembre 1928.

Les résultats inespérés de la méthode préconisée par Wagner Jauregg, incitent à étudier, dans les cas malheureux les modifications des centres nerveux des paralytiques généraux décédés pendant ou après impaludation.

Richard Wilson vient de consacrer un mémoire fondamental à ce problème, travail basé sur l'étude de 38 cerveaux. Les malades ont succombé soit pendant la période d'accès, soit quelques mois ou plusieurs années après le traitement, les lésions étant essentiellement variables et remaniées suivant la date du décès par rapport à l'impaludation.

D'après cette étude, 3 étapes peuvent être envisagées :

1º Une première d'exacerbation : véritable coup de fouet au niveau des lésions, persistant de 3 à 6 semaines après l'impaludation ;

2º Une deuxième période de restauration qui peut se prolonger pendant des mois et des années ;

3º Enfin une période éventuelle de réveil, avec reprises des manifestations pathologiques.

Dans le premier stade, les lésions méningées et corticales sont très accentuées : les cellules pyramidales sont très modifiées, une réaction diapédétique interne envahit la corticalité et les méninges. Il y a modification de la microglie.

Les parois vasculaires sont infiltrées de débris ferrugineux.

A la période suivante, l'infiltration diminue de même que l'infiltration névroglique et les dépôts pigmentaires.

Dans les cas où l'on peut observer des accidents de recrudescence, des lésions diffèrent nettement des lésions habituelles de la paralysie générale ; elles sont plus localisées en foyer, rappelant celle de la syphilis cérébrale avec gommes miliaires et petits foyers de ramollissement ; d'ailleurs, dans ces formes le tréponème a pu être décelé alors qu'il est exceptionnel de le trouver dans le cerveau des paralytiques généraux après impaludation. D'ailleurs, dans ces derniers cas Wilson signale l'absence constante d'amélioration humorale.

Ce travail fondamental, fait sous la direction du Professeur A. Jacob, mérite d'être consulté par tous ceux qui s'intéressent au problème de la paralysie générale.

N. Péron.

PASINI (**A.**) (de Milan). **Pyrétothérapie et malariathérapie dans la syphilis. Une prophylaxie de la paralysie générale est-elle possible** ? (Pireto e malariaterapia nella sifilide. E possibile una profilassi della paralisi progressiva ?) *Pensiero medico*, an XVIII, n° 9, p. 319-310, 15 mai 1929.

La pyrétothérapie, surtout sous la forme obtenue par l'inoculation malarique, à elle seule agit sur l'infection syphilitique ; mais son association à la cure spécifique permet d'obtenir des résultats remarquables dans les manifestations tardives de la syphilis, et le terme de malariathérapie s'emploie communément pour désigner cette association efficace. Il n'y a pas de raison pour employer la malariathérapie dans la syphilis récente dont les accidents cèdent aux médicaments chimiques. Ses indications commencent dès que se constatent des résistances, cliniques ou humorales, au traitement antisyphilitique médicamenteux. La syphilis latente est particulièrement redoutable lorsqu'elle s'accompagne d'altérations du liquide céphalo-rachidien. Cette possibilité implique la règle générale de la ponction lombaire chez les syphilitiques. Les altérations du liquide céphalo-rachidien sont l'expression de l'atteinte méningée et nerveuse, premier terme d'un processus susceptible d'aboutir à la paralysie générale. Dans toute syphilis, même peu ancienne, accompagnée ou non de troubles nerveux, la malariathérapie s'impose lorsque le traitement chimique n'a pu ramener à la normale le liquide céphalo-rachidien altéré. C'est par la malariathérapie de la syphilis nerveuse à sa phase préclinique que l'on peut espérer prévenir les troubles graves à échéance lointaine et réaliser la prophylaxie de la paralysie générale.

F. Deleni.

PAULIAN (**Em.**) (Demetre). **Pyrétothérapie par inoculations de la fièvre récurrente dans les affections du système nerveux.** (Recurentotherapia in afectunile sistemului nervos). *Buletinul medico-terapeutic*, an VI, n° 4, avril 1929.

Observations de malades traités avec des résultats variables (6 cas de parkinsonisme postencéphalitique, 7 cas de syphilis nerveuse, 2 cas de sclérose en plaques, 1 cas de sclérose latérale amyotrophique). F. Deleni.

PRUSSAK (**Léon**). **Le traitement de la paralysie générale par l'inoculation du paludisme.** *Encéphale*, an XXIV, n° 3, p. 237-250, mars 1929.

Étude historique, statistique et artistique dont il résulte que le traitement de la paralysie générale par le paludisme tierce s'est montré, après une expérience de dix ans, une méthode jusqu'ici incomparable, vu les opinions sur l'incurabilité de cette affection.

Cette méthode, appliquée aux cas récents, fournit dans 83,8 % des cas des rémissions excellentes. Aux périodes plus tardives le pourcentage des rémissions est bien plus petit.

Toutes les formes cliniques de la paralysie générale (sauf la paralysie galopante) sont justiciables de ce traitement. Comme contre-indications il y a seulement certaines affections des autres organes, telles qu'une cardiopathie mal compensée, la tuberculose, le thymus persistant et l'obésité exagérée.

Le paludisme inoculé évolue presque toujours comme la tierce double, très rarement les accès se répètent chaque troisième jour. Contrairement au paludisme spontané, il est facilement combattu par la quinine.

L'amélioration se rapporte à l'état psychique ; les signes neurologiques, par contre, ne rétrocèdent pas. L'amélioration de l'état psychique est souvent, mais pas toujours, accompagnée d'une amélioration au point de vue sérologique ; avant tout diminue la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien, ensuite la réaction à la globuline, plus tard la réaction de Wassermann devient plus faible ou négative (d'abord dans le sérum sanguin, puis dans le liquide céphalo-rachidien) ; la réaction colloïdale de Lange se maintient le plus longtemps.

Le mécanisme de l'action du paludisme dans la paralysie générale n'a pas été jusqu'ici expliqué. E. F.

POPESCU (**Mihail-A.**). **Herpès et zona au cours de la malariathérapie.** (Herpesul si zona zoster in cursul malarioterapiei.) *Thèse de Bucarest*, 1929, Tipograf. Romane Unite.

Le zona est plus fréquent dans la malaria inoculée que dans la malaria spontanée. Quant à l'herpès, la malariathérapie le provoque très souvent. En général, l'herpès apparaît dès les premiers accès de malaria (sur 12 cas de l'auteur, 9 ont fait leur apparition au cours des trois premiers accès) ; l'apparition du zona est plus tardive (pour 5 cas elle s'est montrée après le quatrième accès). Parmi les localisations herpétiques, la région labiale a été le plus fréquemment intéressée (10 cas sur 12) ; le zona n'a pas de prédilection pour une région donnée du corps, l'auteur en a observé un cas dans chacune des régions suivantes : dorso-lombaire, flanc, lombo-abdominale, intercostale, fessière, ophtalmique, du trijumeau. F. Deleni.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929

Tome II. N° 5 Novembre 1929

REVUE NEUROLOGIQUE



MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES ANATOMO-CLINIQUES SUR LA LOCALISATION DE LA FONCTION DU SOMMEIL

PAR

MM. G. MARINESCO, St. DRAGANESCO, O. SAGER et A. KREINDLER
(de Bucarest)

Le rapport remarquable de MM. Lhermitte et Tournay sur le problème du sommeil, de même que les discussions qui l'ont suivi, ont projeté beaucoup de lumière sur le mécanisme physiologique de ce phénomène existant chez la plupart d'êtres vivants et dont la nature et la signification n'ont pas été encore complètement élucidées. Il faut reconnaître néanmoins que la méthode anatomo-clinique de même que les recherches expérimentales ont ouvert une ère nouvelle aux chercheurs qui ont attaqué ce problème, Dans une communication faite à l'Académie de Médecine de Paris (juillet 1928) et dans un travail détaillé publié ailleurs (voir bibiographie à la fin du travail), nous avons abordé la question par la méthode expérimentale.

Ces recherches nous ont montré que :

1° Une piqûre des parois du IIIe ventricule produit, chez le chat, un sommeil réversible ;

2° Des injections de chlorure de calcium favorisent le sommeil ; celles de chlorure de potassium ont une action inhibitrice ;

3° La polarisation anodique de la même région infundibulo-ventriculaire facilite le sommeil ; la polarisation cathodique n'exerce pas une action nette d'inhibition ;

4° Des injections de chlorure de calcium et d'ergotamine, dans les ventricules latéraux, produisent un sommeil caractéristique ;

5° Le sommeil produit par les injections de choline et de chlorure de potassium est précédé par un état d'agitation et d'une hypertonie musculaire ;

6° Dans tous les cas de sommeil expérimental nous avons constamment trouvé une lésion des parois latérales du IIIe ventricule.

Parallèlement à ces recherches expérimentales nous avons effectué des déterminations de la chronaxie et du métabolisme de l'eau, chez l'homme, pendant le sommeil, et nous avons constaté que l'avidité des tissus pour l'eau est augmentée d'une façon notable et que les chronaxies neuro-musculaires sont diminuées jusqu'à la moitié de leurs valeurs normales (*Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatr.*, vol. 122.)

Dans l'article actuel nous exposons les résultats de nos études basées sur plusieurs observations de malades qui ont présenté de l'hypersomnie et chez lesquels nous avons pratiqué l'examen histologique.

Les observations cliniques de sommeil pathologique ont été suivies, dans beaucoup des cas publiés, d'un examen anatomique. Mais à confronter ces différentes observations on n'arrive pas à une idée un peu plus précise sur l'ensemble des centres nerveux qui interviennent dans ce mécanisme complexe, qui est le sommeil. Dans la plupart des cas il s'agit des tumeurs situées au niveau du tuber ou dans son voisinage immédiat. Parfois la masse néoplasique détruit et envahit des portions considérables de la base du cerveau, ce qui rend illusoire toute recherche de localisation de la fonction hypnique. Dans d'autres cas plusieurs foyers néoplasiques ou inflammatoires coexistent et il arrive alors que suivant les idées de l'auteur il attribue tantôt à l'un des centres, tantôt à l'autre, un rôle dans le mécanisme du sommeil. Il en est de même dans les différentes maladies infectieuses qui s'accompagnent des troubles du sommeil (méningite tuberculeuse, encéphalite léthargique, etc.) dans lesquelles la multiplicité des foyers empêche une localisation précise, si on n'a pas un critérium d'après lequel se conduire.

Une autre difficulté résulte du fait que certains auteurs contestent une valeur localisatrice quelconque de la fonction hypnique dans certains centres, aux observations anatomo-cliniques dans lesquelles une hypersomnie continuelle pouvait être due à une forte hypertension intracranienne ou bien à un processus toxique (méningite tuberculeuse).

Dans ces conditions il n'y avait que l'expérimentation sur l'animal qui pouvait apporter quelques lumières dans cette question de localisation de la fonction hypnique. En effet, dans les dernières années, nombre d'auteurs ont essayé cette voie et nous pouvons citer les noms de Spiegel et Inaba, Demole, Hess, etc. Nous-mêmes nous avons repris cette étude expérimentale du sommeil. La conclusion qui se dégage de nos expériences au point de vue de la localisation est qu'il existe dans les parois du troisième ventricule un ensemble des centres et entre ceux-ci, en première ligne, le noyau périventriculaire, qui ont une importance pour le sommeil. Si nous reprenons maintenant l'étude anatomique des cas cliniques avec troubles du sommeil à la lumière des dates acquises par l'expérimentation sur l'animal, nous pouvons espérer apporter un nouveau critérium pour l'interprétation des faits anatomiques. C'est le but de notre étude présente. Nous allons exposer quelques cas cliniques d'hypersomnie et

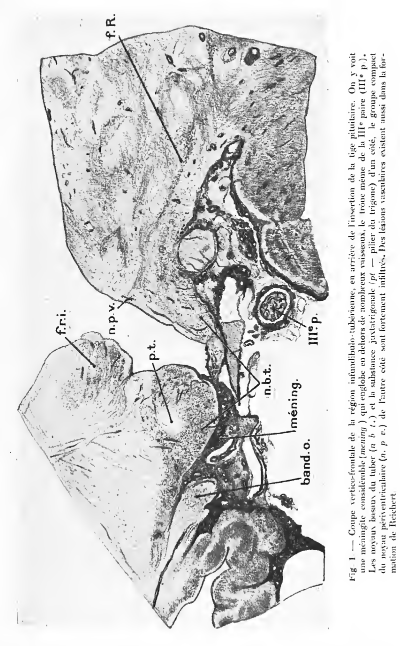


Fig. 1. — Coupe vertico-frontale de la région infundibulo-tubérienne, en arrière de l'insertion de la tige pituitaire. On y voit une méningite considérable (*mening.*) qui englobe en dehors de nombreux vaisseaux, le tronc même de la IIIe paire (IIIe p.). Les noyaux basaux du tuber (*n. b. t.*) et la substance juxtatrigonale (*pt* — pilier du trigone) d'un côté, le groupe compact du noyau périventriculaire (*n. p. v.*) de l'autre côté sont fortement infiltrés. Des lésions vasculaires existent aussi dans la formation de Reichert.

nous essayerons d'interpréter les données anatomiques trouvées à la lumière des faits expérimentaux :

Observation I. *Méningite tuberculeuse avec sommeil pathologique.* — Fl. V..., âgé de 7 ans, est amené à la clinique neurologique avec un état général grave. Deux semaines auparavant l'enfant se plaignait de maux de tête, inappétence, parfois des vomissements. Depuis quelques jours son état s'est beaucoup aggravé. A l'admis-

sion, l'enfant est fébrile et a une tendance à s'endormir. Il est conscient, nous dit qu'il a mal à la tête et qu'il ne voit pas bien. Dès qu'on le laisse tranquille il s'endort rapidement. Cet état a persisté plusieurs jours, mais à la suite, la somnolence est devenue continuelle. L'enfant ne pouvait plus s'alimenter.

A l'entrée dans le service il présentait une paralysie de la 3e paire avec ptosis accentué, une raideur de la nuque avec signe de Kernig, etc.

L'enfant a succombé à l'hôpital à peu près trois semaines dès le début apparent de sa maladie.

Nous avons fait l'examen anatomique de ce cas.

A l'examen macroscopique du cerveau on voit une méningite considérable au niveau de la base du cerveau, qui atteint son maximum à la région infundibulo-tubé-

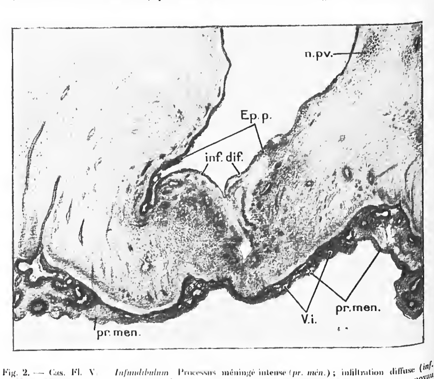


Fig. 2. — Cas. Fl. V. *Infundibulum*. Processus méningé intense (*pr. mén.*) ; infiltration diffuse (*inf. dif.*) dans la paroi infundibulaire. En *Ep. p.* — épendymite proliférante considérable, *n. p.* — noyau périventriculaire.

rienne et dans l'espace interpédonculaire. Cette méningite existe aussi presque avec la même intensité au niveau de la protubérance et dans la fosse sylvienne. Au niveau de la convexité du cerveau elle est très peu marquée.

L'examen microscopique fut pratiqué sur de nombreuses coupes vertico-frontales intéressant la région infundibulo-tubérienne et une partie des noyaux centraux. Ce qui frappe tout d'abord c'est l'intensité du processus méningitique. Il s'agit d'une méningite hyperplastique considérable. Les vaisseaux de la région, et même d'un côté le tronc du nerf moteur oculaire commun, se trouvent englobés dans ce processus inflammatoire (fig. 1). Nous n'insistons pas sur le caractère histologique de ce processus : il est celui d'une méningite tuberculeuse. On y voit auprès des vaisseaux, dont les parois sont épaissies et infiltrées de lymphocytes, de vastes plages nécrotiques. On ne trouve pas de cellules géantes, mais il y a des follicules tuberculeuses en formation. Le processus inflammatoire ne reste pas limité aux méninges. Il envahit plus ou moins le tissu nerveux avoisinant. Le chiasma est parsemé de nombreux petits

vaisseaux à manchons cellulaires plus ou moins abondants. Des lésions vasculaires et infiltratives diffuses plus importantes existent en pleine région tubérienne. Elles atteignent le maximum à la partie inférieure du tuber, c'est-à-dire dans le noyau central et dans les noyaux sus-bandelettaires. La paroi du recessus sus-optique, c'est-à-dire la portion la plus inférieure de l'infundibulum, est la plus atteinte (fig. 2). Des lésions infiltratives vasculaires se retrouvent au pont d'union putamino-caudé et surtout dans le groupe latéral de la formation de Reichert. Les cellules nerveuses de cette formation et surtout celles qui se trouvent au voisinage des vaisseaux infiltrés présentent des altérations manifestes : tuméfaction du corps protoplasmique, dissolution de la substance chromatophile, aspect aréolaire, etc.

A la région tubérienne les noyaux les plus atteints sont, comme nous l'avons dit, le noyau sus-bandelettaire et le noyau central du tuber. Dans le noyau sus-bandelettaire droit on trouve en plein noyau un follicule tuberculeux périvasculaire en formation avec des petites hémorragies tout autour. Les cellules nerveuses avoisinantes ont subi une nécrose de coagulation. Dans le noyau périventriculaire et même dans sa

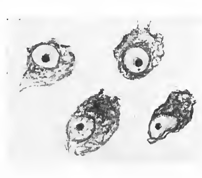


Fig. 3. — Cas Fl. V. quelques cellules nerveuses du noyau périventriculaire, présentant des altérations manifestes.

portion juxta-trigonale les lésions infiltratives sont beaucoup moindres, quoique manifestes. Il y existe aussi une dilatation et une prolifération capillaire marquée, comme d'ailleurs une hyperplasie névroglique importante. Beaucoup des cellules nerveuses sont pâles, ayant perdu leur colorabilité normale. Le noyau apparaît homogène, le protoplasma a un aspect alvéolaire, la substance chromatophile est en grande partie disparue, les prolongements dendritiques sont spiralés (fig. 3).

Au niveau de la paroi ventriculaire, il y a un processus d'épendymite proliférante considérable qui atteint le maximum au niveau de l'infundibulum.

Dans les couches sous-épendymaires il existe une hyperplasie névroglique marquée, des manchons à lymphocytes autour des petits vaisseaux, etc.

Sur une section vertico-frontale qui passe par les tubercules mamillaires (fig. 4) ou sur des coupes plus postérieures, en dehors du processus méningitique considérable, il existe des lésions marquées infiltratives périvasculaires et même diffuses dans les tubercules quadrijumeaux, le faisceau pyramidal et même la substance noire et le thalamus. En outre, dans la couche optique droite on voit un foyer de ramollissement, qui donne l'impression, à première vue, d'un tuberculome. Ce foyer qui atteint 2 cm. en diamètre, de forme arrondie, assez bien délimité, fait un relief dans le 3e ventricule, qu'il remplit presque à sa partie postérieure. En même temps il comprime le thalamus du côté opposé. Dans ce foyer on voit de nombreux vaisseaux profondément altérés. Les cellules nerveuses à ce niveau ont perdu leur colorabilité.

L'épendymite proliférante décrite antérieurement y existe également. Des lésions assez intenses existent aussi au niveau de l'aqueduc sylvien.

Au niveau de la protubérance et du bulbe, en dehors du processus méningé intense, on ne trouve pas de lésions parenchymateuses marquées.

En résumé, dans ce cas de méningite tuberculeuse basilaire, il y avait des altérations infiltratives des noyaux tubériens. Ces lésions étaient plus intenses au niveau des noyaux propres du tuber et des noyaux sus-bandelettaires, moins marquées dans les noyaux périventriculaires et les formations avoisinantes.

Observation II. *Méningite tuberculeuse forme hypersomnique.* — La malade, M. I., âgée de 40 ans, a depuis trois semaines des céphalées, qui, légères au début,

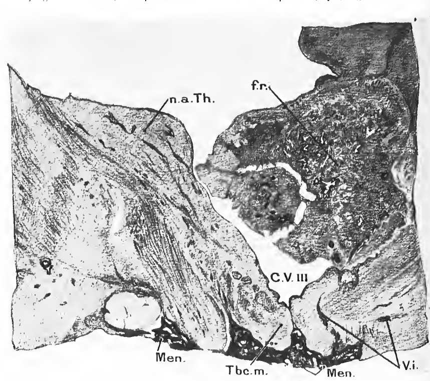


Fig. 4. Coupe vertico-frontale au niveau des tubercules mamillaires (*Tbc. m.*). On voit dans le thalamus droit un vaste foyer (f. r.) de ramollissement ayant l'aspect d'un tuberculome, pourvu de nombreux vaisseaux très altérés. Ce pseudo-tuberculome refoule le thalamus de l'autre cote. Une infiltration vasculaire plus ou moins intense existe dans toute la substance nerveuse avoisinant les méninges infiltrées (*men.*) et l'épendyme ; *n. a. th.*, noyau antérieur du thalamus.

augmentent progressivement en intensité. Après quelques jours surviennent des vomissements, assez rares d'ailleurs. Deux jours avant son entrée à l'hôpital s'installe un ptosis de la paupière gauche, puis un accès convulsif généralisé.

A son entrée à l'hôpital la malade est somnolente, répond difficilement aux questions ; la température est de 39°1. L'examen neurologique nous révèle un ptosis bilatéral, un léger strabisme divergent et de rares secousses nystagmiques. Les réflexes tendineux sont un peu vifs aux membres inférieurs et il existe un léger clonus du pied. Le réflexe plantaire se fait en flexion. Rigidité de la nuque. Signe de Kernig et de Brudzinski positifs. Il existe en plus un foyer de congestion pulmonaire à droite. La malade est dans un état de sommeil continuel, les yeux fermés ; elle ronfle de temps en temps. On arrive facilement à l'éveiller ; elle ouvre les yeux, autant que son ptosis le lui permet, dirige son regard vers nous, mais éprouve quelque difficulté pour

fixer son attention et pour nous répondre. On est obligé de répéter deux ou trois fois la question pour obtenir une réponse. Puis elle s'endort rapidement de nouveau. Dans les jours suivants son état s'aggrave progressivement. Une incontinence des sphincters s'installe, un état délirant complique le tableau clinique. Trois jours après son entrée elle tombe dans le coma et meurt le jour suivant. La ponction lombaire montre que les réactions de Nonne Apelt et de Pandy sont positives, 70 éléments par mmc. ; on trouve dans le voile, que forme le liquide, des bacilles de Koch.

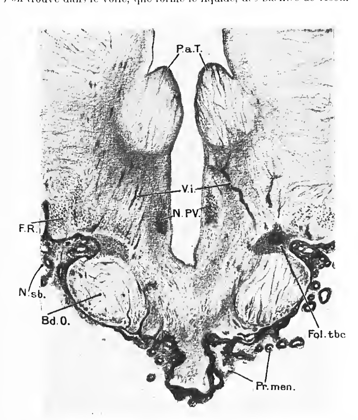


Fig. 5 — Cas M. J. Coupe vertico-frontale en plein développement des noyaux périventriculaires (N. PV.). On y voit un processus méningé (Pr. men.) considérable et, en plein tissu nerveux, des nombreux vaisseaux infiltrés (V. i.). — Bd. O., bandelette optique ; — P. a. T., pilier antérieur du trigone ; — F. R., formation de Reichert ; — Fol. tbc., follicule tuberculeux dans le noyau plus bandelettaire (N. s. b.).

A l'autopsie, on a trouvé, en dehors des lésions tuberculeuses, une méningite considérable au niveau de la base du cerveau. A la région sylvienne, le processus méningé se continue, tout en diminuant d'intensité.

Nous avons étudié aussi, dans ce cas, sur des coupes vertico-frontales, la région infundibulo-tubérienne. Comme dans le cas précédent il s'agit aussi d'un processus considérable méningitique, ou mieux dit, d'une arachnoïdite. Les mailles des feuillets arachnoïdiens sont dilatées et remplies par un exsudat infiltratif fibrineux où l'on voit un nombre assez rare d'éléments cellulaires. On en trouve en dehors des cellules fixes du réticulum arachnoïdien, surtout des polynucléaires, moins de lymphocytes et d'hématies. Les nombreux vaisseaux de la région sont englobés dans ce processus méningitique. A leur niveau, d'ailleurs, l'inflammation atteint le maximum ; il s'agit d'une périvascularite considérable constituée presque exclusivement par des lympho-

cytes. Par places, des nappes d'infiltration diffuse s'étendent entre les vaisseaux, formant un processus dense, inflammatoire, homogénisé, nécrosé, parfois. Au niveau de la pie-mère il s'agit partout d'une infiltration lymphocytaire massive, dense, dissociant et détruisant même les feuillets méningés. Cette infiltration se poursuit autour des petits vaisseaux, qui vont dans la substance nerveuse avoisinante. Dans la substance nerveuse les manchons périvasculaires, plus volumineux au voisinage des méninges, diminuent au fur et à mesure qu'on avance plus profondément. Ainsi autour du chiasma, ils ne se retrouvent que sur une portion de moins d'un millimètre.

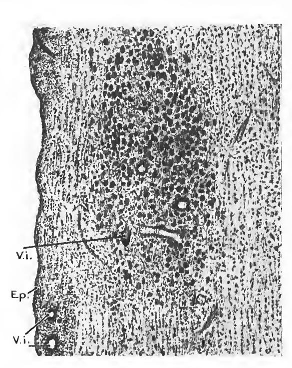


Fig. 6. — Cas M. J. Le noyau périventriculaire gauche. On y voit des infiltrations périvasculaires (v. i.) et une hyperplasie névroglique diffuse. — Ep., paroi épendymaire. Même coupe que la précédente.

En même temps on y trouve des petits foyers hémorragiques et une réaction intense névroglique. Très infiltrée par des vaisseaux à manchons cellulaires est la paroi de l'infundibulum au niveau du recessus sus-optique (immédiatement au-dessus de la chiasma) jusqu'à l'épendyme.

La distribution du processus inflammatoire à la région infundibulo-tubérienne se voit mieux sur les coupes vertico-frontales faites au niveau de la tige pituitaire, comme on le voit sur notre figure 5.

La tige pituitaire et la paroi tubérienne, où elle vient s'insérer, a des lésions intenses. Au niveau de l'angle que forme la bandelette optique avec la région sous-entieulaire, le processus méningitique est considérable. A ce niveau la plupart des artérioles de la région tubérienne pénètrent dans la substance nerveuse et s'y ramifient d'une façon rayonnante pour irriguer le noyau sus-bandellaire, le tissu juxtatrigonal, le noyau périventriculaire. Comme on le voit sur notre figure, tous ces vaisseaux sont infiltrés et se distinguent facilement à la loupe ou même à l'œil nu. Dans le noyau sus-bandelettaire il y a même un follicule tuberculeux autour d'une artériole. Les cellules nerveuses de ce noyau présentent des altérations considérables ; il existe aussi

une prolifération névroglique diffuse. Des altérations moins marquées, mais toujours importantes, consistant en des lésions périvasculaires, hyperplasie diffuse névroglique, altérations cellulaires, se retrouvent aussi en plein noyau périventriculaire (fig. 6). De plus toute la région avoisinante et la substance grise juxtatrigonale présente une hyperplasie nécrotique intense, comme on le voit aussi d'après la coloration plus intense à ce niveau. On voit des vaisseaux très infiltrés aussi dans la formation de Reichert.

Dans le noyau propre du tuber presque tous les capillaires et les vaisseaux précapillaires sont entourés de lymphocytes et des cellules plasmatiques. Les cellules nerveuses présentent des altérations marquées : il s'agit surtout d'une dégénérescence alvéolaire avec tuméfaction du corps protoplasmique et une raréfaction ou dissolution

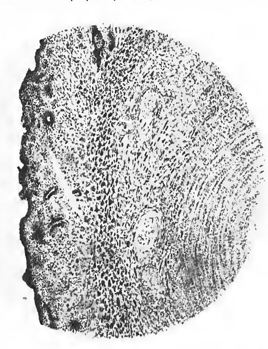


Fig. 7. — Cas D. Coupe au niveau du noyau périventriculaire. On y voit un processus considérable d'épendymite inflammatoire. Les vaisseaux sous-épendymaires jusqu'en plein noyau sont très infiltrés. Gliose diffuse dans le champ du noyau.

de la substance cromatophile. Dans le noyau périventriculaire les altérations sont moins manifestes. Une réaction marquée existe au niveau de l'épendyme. Il s'agit d'une prolifération de cet épithélium, mais qui n'aboutit pas au processus d'épendymite proliférante considérable constatée dans le cas précédent. On trouve aussi des petits nodules sous-épendymaires formés par des lymphocytes, d'éléments de microglie et des vaisseaux à manchons cellulaires.

Au niveau des tubercules mamillaires et dans l'espace interpédonculaire le processus méningitique est toujours considérable. Des infiltrations vasculaires plus ou moins intenses existent dans ce tubercule et dans la substance grise périventriculaire située sous l'épendyme. Celui-ci est par place nettement proliféré. Dans le thalamus on voit des lésions vasculaires peu importantes. Les cellules nerveuses sont en général bien conservées.

Les pédoncules cérébraux sont entourés partout d'une méningite intense d'où partent de nombreux vaisseaux, qui pénètrent dans les tubercules quadrijumeaux, la partie externe et interne de la substance noire, etc. En outre, il existe un processus intense d'épendymite et des lésions vasculaires au niveau de l'aqueduc de Sylvius.

En résumé, il s'agit dans ce cas non seulement d'un processus méningé intense, localisé, à la base du cerveau, mais aussi d'un processus inflammatoire très intense propagé vers la substance nerveuse entourant le 3e ventricule, déterminant aussi une hyperplasie névroglique et des lésions cellulaires de différents noyaux infundibulo-tubériens. Des lésions analogues de la région infundibulaire, nous avons trouvé dans le cas suivant.

OBSERVATION III. *Méningite tuberculeuse forme hypersomnique.* — V. S..., âgée de 13 ans, est amenée à l'hôpital (service de M. le Dr Th. Mironesco) pour de fortes céphalées, des vomissements et un état d'apathie. Malade depuis trois semaines, sa maladie a débuté par des céphalées, d'abord légères puis s'aggravant continuellement. Anorexie complète depuis ce temps ; constipation rebelle. A l'examen on note un signe de Kernig très net, Brudzinski positif. Contracture « en bateau » de l'abdomen. Réflexes tendineux très vifs. Réflexes plantaires en extension à gauche. Cinq jours après son entrée apparaît un strabisme divergent à droite par paralysie du droit interne droit. Réflexes pupillaires à la lumière très lents à droite, abolis à gauche. Depuis ce temps on note que la malade sommeille. Les jours suivants cet état de somnolence va en s'accentuant. La malade dort d'un sommeil calme toute la journée. Elle se réveille spontanément pour uriner. Réveillée par quelqu'un de son entourage et interrogée, elle répond aux questions, mais à peine prononce-t-elle quelques paroles qu'elle retombe dans son sommeil. Cet état persiste pendant huit jours. La ponction lombaire montre un liquide clair, 30 lymphocytes par mmc. ; le liquide forme un voile dans lequel on trouve des bacilles de Koch. Après cet intervalle la malade tombe dans le coma et meurt.

Sur une coupe vertico-frontale passant par les noyaux sus-optiques on voit un processus méningitique considérable qui enveloppe les bandelettes optiques et l'insertion de la tige pituitaire et qui envoie en pleine substance tubérienne des vaisseaux et des septa conjonctives infiltrés. Les noyaux sus-optiques sont les plus atteints. On y rencontre aussi des lésions des cellules nerveuses. Un processus inflammatoire également considérable existe au niveau des parois du 3e ventricule. Il y a tout d'abord une prolifération d'intensité moyenne de l'épendyme, mais ce qui prédomine c'est un processus inflammatoire sous-épendymaire constituant par place des foyers nodulaires dont quelques-uns sont visibles même à l'œil nu. Les veines avoisinant ces parois présentent des manchons à cellules rondes. En hauteur, on peut suivre ce processus inflammatoire sur toute l'étendue de la cavité ventricutaire, même au niveau du thalamus. Dans la cavité ventriculaire, il atteint le maximum au niveau de la substance grise centrale (N. diffus parvo-cellulaire). On le trouve tout de même avec une grande intensité au niveau du noyau périventriculaire. En effet, à son niveau il existe non seulement cette réaction inflammatoire sous-épendymaire et épendymaire mais aussi des lésions vasculaires en plein noyau (fig. 7).

Egalement très altérés sont les noyaux propres du tuber, surtout la partie située dans le voisinage des méninges. Sur des coupes plus postérieures, au niveau des corps mamillaires, le processus méningitique est toujours très intense. Les nombreux septa conjonctives et vaisseaux qui vont dans les corps mamillaires et le pédoncule cérébral sont infiltrés. La région sous-thalamique et le thalamus, au voisinage de l'épendyme, présentent également des lésions inflammatoires. Toute la substance grise centrale péri-épendymaire, commençant au niveau de l'aqueduc de Sylvius jusqu'aux parois du 3e ventricule, est profondément altérée. Au niveau des pédoncules cérébraux toute la portion médiane sous-jacente à l'aqueduc de Sylvius est très infiltrée à cause des vaisseaux interpédonculaires qui présentent de nombreux manchons vasculaires. Le processus inflammatoire s'étend aussi à la substance noire, surtout vers sa partie interne, où il atteint même une grande intensité.

OBSERVATION IV. *Tumeur cérébrale comprimant fortement la calotte pédonculaire*

et l'aqueduc de Sylvius, accompagnée d'hypersomnie. — Marie T..., âgée de 45 ans, est amenée à la Clinique neurologique le 28 novembre 1928 avec des troubles visuels, impotence fonctionnelle des membres et somnolence presque continuelle et parfois de véritables crises de sommeil. Les premiers troubles sont apparus en septembre 1926. A ce moment il y avait des céphalées intermittentes. En mai 1927, on constate une glycosurie notable (5, 46 gr. par 24 heures). En janvier 1928 il s'installe une hémiplégie gauche, des crises convulsives intéressant surtout la moitié droite du corps et s'accompagnant de perte de connaissance qui durait quelques minutes.

La glycosurie s'élevait à 26 ‰ gr. A la même époque, diminution progressive de l'acuité visuelle. Au mois de mars 1928 on avait constaté une stase papillaire bilaté-

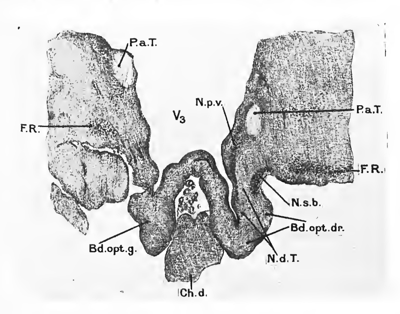


Fig. 8. — Cas M. F. Coupe vertico-frontale au niveau des noyaux periventriculaires (N. pv.) montrant la grande distension et déformation de cette région. — V_3, troisième ventricule ; — P. a. T., Pilier antérieur du trigone ; — N. pv., noyau periventriculaire ; — Bd. opt., bandelette optique; — F. R., formation de Reichert ; — N. sb., noyau sus-bandelettaire ; — Ch. d., fragment du chiasma détaché.

rale. Presque à la même date il s'est installé un état de somnolence, avec des crises de sommeil qui duraient des heures. Ces crises persistaient à l'admission dans le service. Par des injonctions de l'entourage on pouvait réveiller la malade, qui répondait aux questions mais s'endormait bientôt.

Un mois avant son entrée à l'hôpital la vue était réduite à la perception lumineuse. A l'examen neurologique on constatait une paralysie de la motilité oculaire avec nystagmus de latéralité surtout horizontal droit et une parésie faciale gauche. La station debout et la marche sont impossibles. Du côté des extrémités il existait une hémiplégie gauche avec une légère hémiparésie droite.

Les réflexes tendineux étaient légèrement vifs à gauche. Signe de Babinski manifeste à gauche. La sensibilité paraissait conservée. Incontinence urinaire pendant la nuit. La quantité d'urine émise pendant 24 heures ne dépassait pas 300 gr. Du point de vue psychique on notait un certain degré d'obnubilation. Nous avons assisté à plusieurs crises convulsives. Il est intéressant de signaler qu'après chaque crise convulsive il y avait une élévation thermique modérée. L'examen de l'urine montrait l'absence d'acétone et de l'acide diacétique, une glycosurie de 5,80 % et une glycémie normale (0,99 %).

Le film radiographique nous montre un agrandissement des empreintes digitales, une accentuation des trajets des veines sur l'os pariétal et frontal et des modifications considérables de la selle turcique. Le plancher de la selle et les apophyses clinoïdes sont disparues. Le sinus sphénoïdal est réduit. On a l'impression d'une destruction osseuse au niveau de la selle turcique.

Cet aspect radiologique et l'existence de ce complexus symptomatique (somnolence et crises de sommeil, glycosurie, paralysie de la IIIe paire, etc.) nous fit penser à l'existence d'une tumeur dans la région infundibulo-hypophysaire envahissant aussi la selle turcique.

La malade succomba deux semaines après son admission dans la clinique. Voici le résultat de l'examen anatomique :

Dans la région rétro-thalamique droite, entre le bourrelet du corps calleux et la portion avoisinante de la circonvolution limbique en haut, les pédoncules cérébraux

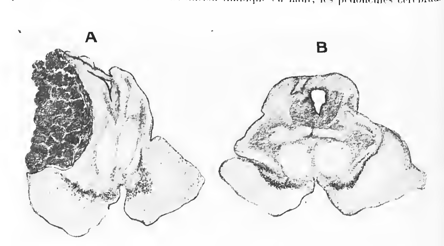


Fig. 9. — En A, cas M. F. On y voit le pédoncule fortement comprimé par la tumeur. L'aqueduc de Sylvius et la substance avoisinante sont particulièrement comprimés. — En B, cas F. Forte dilatation de l'aqueduc de Sylvius. Il y manque la forte compression du dehors du cas précédent, la tumeur étant située à la partie postérieure du cervelet.

en avant, il existe une tumeur arrondie qui comprime un peu la paroi postérieure du 3e ventricule. Cette tumeur se prolonge même en bas entre le cervelet et la protubérance. Elle occupe par conséquent une sorte de loge pédunculo-cérébello-calleuse. Les pédoncules cérébraux et surtout le droit, sont comprimés et déformés par cette tumeur. L'aqueduc de Sylvius est virtuellement oblitéré. Par suite de cette oblitération il s'est constitué une hydrocéphalie interne, produite par la dilatation considérable des ventricules latéraux et surtout du 3e ventricule. Ce dernier, dans la région infundibulo-tubérienne, apparaît comme un véritable kyste. L'hypophyse dont la face supérieure est un peu concave est aplatie dans sa loge durale.

Nous avons inclus à la colloïdine toute la région infundibulo-tubérienne et nous l'avons débitée en coupes vertico-frontales. Sur ces coupes, on remarque à première vue une grande dilatation du 3e ventricule. Le plancher tubérien est très déformé, sinueux. Les bandelettes optiques sont très aplaties, difficiles même à repérer et déplacées vers ce plancher, qu'elles contribuent à déformer (fig. 8). Cette déformation due à la distension hydrocéphalique se poursuit jusqu'au niveau des corps mamillaires. Par suite de cette distension les rapports topographiques entre les différents noyaux apparaissent un peu changés. Surtout le noyau périventriculaire, qui a été, probablement, le premier à subir l'effet mécanique de la distension est échelonné sur une distance plus grande que normalement. L'examen cytologique nous

montre que les cellules nerveuses sont en général bien conservées. Mais il existe, surtout dans le noyau périventriculaire, une dislocation des cellules, produite par l'œdème et une hyperplasie névroglique. En même temps sur certaines coupes on remarque de nombreuses veines et veinules engorgées de sang, ce qui indique un trouble mécanique de la circulation de retour. Cet aspect de stase existe dans la partie moyenne du noyau périventriculaire et, à ce niveau, un certain nombre de cellules nerveuses présentent des altérations caractérisées par une tuméfaction du corps cellulaire et une apparition de petites vacuoles dans le protoplasma. La réaction névroglique est importante surtout dans le voisinage de l'épendyme. Au niveau du plancher ventriculaire les modifications gliales sont encore plus marquées, surtout dans les bandelettes optiques. On y voit de nombreuses cellules amœboïdes. Par place, il existe de petites infiltrations périvasculaires, lymphocytaires, ce qu'on peut interpréter comme une inflammation réactionnelle (reaktive Entzündung) à la compression mécanique. Dans le noyau diffus (substance grise périventriculaire) on remarque aussi une prolifération diffuse névroglique.

Sur des coupes horizontales au niveau des pédoncules cérébraux il y a une déformation marquée de cette région à cause de la tumeur, qui se loge dans la partie latérale droite de la calotte pédonculaire (fig. 9). Les deux tubercules quadrijumeaux antérieurs sont fortement comprimés et l'aqueduc de Sylvius réduit presqu'à un espace virtuel. La compression provoque une déformation de tout le pédoncule cérébral ainsi que de la calotte qui apparaît allongée et aplatie.

Par suite de cette considérable compression toutes les formations grises situées autour de l'aqueduc sont disloquées et déformées. Bien qu'histologiquement on ne trouve pas de lésions importantes des éléments nerveux à ce niveau, il est indubitable qu'ils étaient mis hors de fonction, pendant la vie, du fait de la compression. D'ailleurs il existait cliniquement une paralysie complète de la 3e paire sans qu'on puisse histologiquement noter des altérations manifestes des noyaux correspondants. En même temps il y a eu, fort probablement, une suppression fonctionnelle de tous les centres végétatifs de cette région.

En résumé, dans ce cas, il s'agit d'une distension considérable du 3e ventricule produite par une tumeur qui comprimait fortement la calotte pédonculaire et l'aqueduc de Sylvius.

Observation IV. *Tumeur du cervelet sans troubles du sommeil.* — M. Fac..., âgé de 18 ans, entre dans notre service le 6 décembre 1928 pour des céphalées, du vertige, des bourdonnements des oreilles, une diminution de la vue, de la faiblesse musculaire. Les premiers troubles sont apparus au début de 1925. Les céphalées étaient intermittentes. Depuis le mois de mars 1928 elles sont devenues continuelles et à la même époque se sont installés les autres phénomènes d'hypertension cérébrale signalés plus haut. Au printemps, vomissements.

A l'admission dans notre clinique on a noté une légère parésie faciale gauche, une très légère diminution de l'ouïe à droite et une parésie à peine ébauchée des extrémités gauches. Les réflexes tendineux et périostaux sont presque disparus. Les réflexes cutanés abdominaux sont conservés ; léger signe de Babinski. Pas de phénomènes cérébelleux. A l'examen oculaire nous avons constaté une diminution de la vue bilatérale, avec une forte stase papillaire. Si on mettait le malade à faire des efforts, à se lever seul et marcher, on provoquait une obnubilation totale de la vision durant quelques secondes avec exacerbation, des bourdonnements et des vertiges. Ces symptômes et l'existence des réflexes abolis nous montraient que nous étions en présence d'une intense hypertension cérébrale produite, probablement, par une tumeur cérébrale. Il nous était cependant difficile de préciser le siège de cette tumeur, faute de signe de localisation plus net.

Il existait un léger nystagmus latéral dans les deux sens et quelques secousses verticales avec une déviation du bras à gauche. Par les épreuves instrumentales on a constaté des réactions normales pour les canaux horizontaux, mais l'absence du nystagmus rotatoire (inexcitabilité des canaux verticaux postérieurs).

La vue radiographique du profil du crâne nous montra l'os frontal parsemé de petites taches irrégulières fortement décalcifiées. En même temps on remarquait une disparition complète de la selle turcique avec effacement des apophyses clinoïdes antérieures et postérieures et aussi de la lame quadrilatère postérieure. Les travées osseuses du corps sphénoïdal étaient également détruites en partie. L'ensemble donnait l'impression d'une grande excavation de la fosse pituitaire, comme si une tumeur locale avait détruit toutes les parties osseuses.

Le malade succomba le 3e jour de son admission, à la suite d'une ponction lombaire, où nous avons extrait à peine 1 cmc. La tension du liquide céphalo-rachidien avait été 35 en décubitus latéral.

Voici ce que l'autopsie nous révéla dans ce cas.

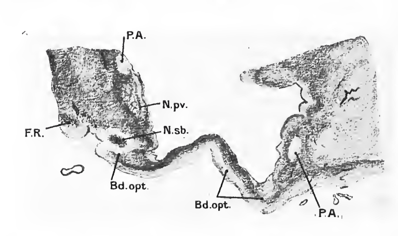


Fig. 10 — Cas Fac. Coupe vertico-frontale montrant l'énorme distension du troisième ventricule. Les bandelettes optiques sont déplacées et comprimées — P. A., pilier ant. du trigone ; — Bd. opt., bandelette optique ; — N. pv., n. périventriculaire ; — F. R. formation de Reichert

Oedème considérable du cerveau, dont les circonvolutions apparaissent augmentées de volume et avec une consistance molle. Dilatation considérable du 3e ventricule à la région infundibulo-tubérienne qui formait une espèce de tumeur kystique, grosse comme une noix. La paroi tubérienne pré et rétrochiasmatique est réduite à une feuille de papier. L'espace inter-pédonculaire est beaucoup élargi. Grande distension aussi des ventricules latéraux. Cette hydrocéphalie interne s'expliquait par l'oblitération physiologique de l'aqueduc de Sylvius et de la partie supérieure du quatrième ventricule à cause d'une tumeur envahissant le lobe cérébelleux gauche et le vermis postérieur, tumeur grosse comme une mandarine, située plutôt sur le bord postérieur du cervelet, au-dessous de la dure-mère. La présence de cette tumeur avait facilité la production considérable d'un cône de compression qui a provoqué d'ailleurs la mort.

Dans ce cas, comme dans le cas précédent, l'hypophyse était aplatie de haut en bas. Sur les coupes vertico-frontales passant par la région tubérienne la distension ventriculaire apparaît encore plus manifeste (fig. 10). Le plancher ventriculaire est par place presque linéaire ; à cause de la distension, les deux bandelettes et surtout celle de gauche sont aplaties, allongées, disloquées ; ce sont elles qui constituent le plancher ventriculaire.

Microscopiquement, au niveau des bandelettes il y a une forte prolifération névro-

glique et une réaction lymphocytaire périvasculaire. Il s'agit surtout de cellules amœboïdes. Une prolifération névroglique diffuse s'observe d'ailleurs dans toute la région infundibulo-tubérienne et surtout au niveau du plancher ventriculaire. Le noyau sus-bandelettaire et le noyau central du tuber apparaissent sous la forme d'une traînée allongée à cause de la compression. La paroi épendymaire est parfois, et surtout au niveau du noyau périventriculaire, en état de prolifération. La région sous-jacente est un peu distendue par l'infiltration œdémateuse. Dans le noyau périventriculaire juxtatrigonal on voit les veines turgescentes et par places même de petites hémorragies. Quelques-unes des cellules nerveuses sont manifestement altérées. En effet ces cellules sont tuméfiées, le bord protoplasmique est irrégulier et les prolongements sont visibles sur une grande étendue. On rencontre aussi des cellules vacuolisées. Les éléments altérés sont en général rares. Les régions plus éloignées, comme la formation innominée de Reichert, la couche optique, le noyau lenticulaire apparaissent normales.

Le plancher ventriculaire présente une altération marquée de la traînée de cellules nerveuses qui s'y trouvent. On y remarque en même temps une prolifération de cellules gliales. Les cellules de la paroi épendymaire sont fortement hyperplasiées ; la substance grise périventriculaire est bien conservée mais néanmoins tant au niveau de cette substance que dans les formations avoisinantes (thalamus, corps de Luys, champ de Forel) on trouve des signes réactionnels caractérisés par une hyperplasie diffuse gliale avec par place de petits nids gliaux (microglie), de petites hémorragies avec infiltrations discrètes périvasculaires. La paroi épendymaire, qui se trouve à ce niveau, ne présente pas une prolifération de cellules. Ce fait dénote que le maximum de pression a été exercée sur le plancher ventriculaire.

Sur une coupe, au milieu des pédoncules cérébraux (fig. 9), on voit l'aqueduc un peu distendu et à l'examen microscopique on remarque une épendymite proliférante avec par place, une réaction névroglique dans les formations grises avoisinantes, dont les cellules ne présentent pas cependant des altérations manifestes ; par places on y remarque des vaisseaux pleins, distendus, avec une infiltration discrète périvasculaire.

En conclusion, il s'agit dans ce cas d'une forte distension du 3e ventricule avec compression maxima au niveau du plancher et des formations grises sous-épendymaires et spécialement du noyau périventriculaire juxta-trigonal et ventral du tuber.

Cette compression a déterminé des lésions cellulaires légères et une prolifération névroglique, plus ou moins importante, à ce niveau. Par contre, la substance grise, située autour de l'aqueduc, est assez normale.

Dans les trois cas de méningite tuberculeuse que nous avons examinés il y a donc des lésions importantes de la substance grise qui entoure le 3e ventricule et des noyaux végétatifs de la région infundibulo-tubérienne. Or, les expériences que nous avons entreprises antérieurement sur le chat, nous ont montré que c'est justement la lésion de cette région qui engendre le sommeil. Mais le cas Fl. V. (obs. I) avait en outre un ramollissement tuberculeux du thalamus droit qui comprimait assez fortement l'autre thalamus. Les conditions sont donc certainement plus compliquées dans ce cas. Il se rapprocherait de celui publié par Hirsch qui se rapporte à une femme de 67 ans, présentant un syndrome pseudo-bulbaire, chez laquelle survient brusquement un sommeil profond, que faisaient cesser les excitations prolongées. L'autopsie révéla la présence d'un gros abcès

étendu depuis la commissure antérieure jusqu'au-dessus du noyau rouge et comprimant la plus grande partie du thalamus gauche. De tels cas, comme celui de Hirsch et le nôtre, ainsi que les expériences de Spiegel et Inaba, qui ont réussi à produire chez le chien du sommeil par une lésion bilatérale du thalamus, posent la question du rôle de celui-ci dans le sommeil. Il est certain que le thalamus intervient dans le sommeil, mais non comme un organe effecteur primaire, qui provoque activement le sommeil, mais secondairement, subissant passivement l'influence des centres végétatifs. Ces centres végétatifs ont pour but de déterminer une diminution fonctionnelle du thalamus, diminuant ainsi la quantité des excitations sensitives, sensorielles, proprioceptives, etc. Il est alors évident que si le thalamus se trouve artificiellement éliminé par lésions ou par différents processus pathologiques, on a le même effet, le sommeil.

Si nous considérons maintenant les deux cas de tumeurs cérébrales, nous constatons que dans le deuxième cas (obs. 5), qui n'était pas accompagné d'hypersomnie, les centres végétatifs de la région infundibulo-tubérienne, et particulièrement le noyau périventriculaire présentent des lésions, au moins aussi intenses que dans l'autre cas de tumeur cérébrale (P. T. obs. 1), qui avait une forte hypersomnie. Mais le cas M. T. se distingue de l'autre, qui n'avait pas de trouble du sommeil, par le fait que la tumeur comprimait en outre fortement la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius. La forte hypertension provoquait donc, dans les deux cas, des lésions au niveau des centres végétatifs infundibulotubériens, mais dans le cas M. T. il intervient encore la compression de la substance grise de l'aqueduc. Et il est certain que cette compression, qui d'ailleurs a été très importante, a eu pour cause une élimination fonctionnelle des centres, quoiqu'on ne réussit pas à y mettre en évidence des lésions histologiques. La preuve en est qu'à la paralysie de l'oculo-moteur que nous avons constatée, ne corresponde pas non plus une lésion histologique quelconque.

Nous pouvons donc admettre, bien que les centres végétatifs infundibulo-tubériens soient lésés dans les deux cas, que le deuxième (cas F.) n'a pas eu des troubles du sommeil à cause de l'intégrité de la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius, et cette intégrité permet l'installation des suppléances fonctionnelles. Les centres, qui ne sont pas lésés, arrivent à suppléer l'activité réflexe des centres lésés. En effet, il est probable que la fonction hypnique dépend d'une série des centres réflexes végétatifs superposés et juxtaposés. Cette chaîne de centres commence dans la substance grise qui entoure l'aqueduc de Sylvius, se poursuit dans la substance grise du 3[e] ventricule et dans les centres végétatifs infundibulo-tubériens. Cette chaîne de réflexes agit sûrement encore plus loin, sur le thalamus.

Une suppression brusque d'un de ces centres peut déterminer temporairement le sommeil. Mais après quelque temps les mécanismes de suppléance fonctionnelle entrent en jeu et la fonction normale se rétablissant le sommeil disparaît. C'est ainsi que dans nos expériences sur les chats nous

avons pu obtenir le sommeil par piqûre de la région infundibulo-tubérienne en détruisant le noyau périventriculaire. Mais ce sommeil ne durait que quelques heures et le chat se réveillait. C'est probablement par le même mécanisme qu'on doit interpréter le sommeil qui survient après l'introduction d'air dans les ventricules latéraux dans un but diagnostique. La distension brusque du 3e ventricule provoque probablement une suppression fonctionnelle passagère de différents centres à ce niveau.

Dans notre premier cas de tumeur cérébrale (cas M. T.), le système entier des centres végétatifs, que nous croyions être en rapport avec le sommeil, était lésé. Il ne pouvait pas se faire des suppléances de réflexes ; le sommeil, en était la suite. De même dans les cas de méningite tuberculeuse à forme hypersomnique, dans lesquels il y avait des lésions aussi bien dans les centres qui entourent le 3e ventricule que dans la substance grise de l'aqueduc de Sylvius.

Les cas que nous venons d'examiner pourraient peut-être servir à établir une méthode plus précise pour interpréter les résultats des examens anatomiques des cas cliniques d'hypersomnie. En effet, il nous paraît aujourd'hui impossible de négliger à cette fin les dates acquises par l'expérimentation sur l'animal. Un examen histologique précis de tous les centres que nous savons être en rapport avec la fonction hypnique est nécessaire dans chaque cas de troubles du sommeil.

BIBLIOGRAPHIE

ADLER. *Med. Klin.*, Année 20, 1924.

ALAJOUANINE, LAGRANGE et BARUK. Tumeur de la glande pinéale. *Soc. des Hôp. de Paris*, 49, p. 1309, 1925.

ANDRÉ-THOMAS, JUMENTIÉ et CHAUSSEBLANCHE. Léthargie intermittente traduisant l'existence d'une tumeur du 3e ventricule. *R. Neur.*, 39, p. 67, 1923.

BINET, Physiologie du sommeil. *Journ. méd. franc.*, 15, 1926.

BALLET. Contribution à l'étude du sommeil pathologique. *Rev. de Méd.*, 2, p. 945, 1882.

BRISSAUD. La catalepsie symptomatique. *Progr. méd.*, 32, p. 1, 1903.

BRAILOWSKIY. Patholog. Schlafrigkeit, etc. *Zeitschrift. d. ges. Neur. u. Psychiatr.*, 100, p. 272, 1925.

BYCHOWSKI. Ueber einen Fall. von periodischer Schlafsucht mit anatomischen Befund. *Dtsch. Zeitschr. f. Nerveilheilk*, 78, p. 113, 1923.

BARUK. *Les troubles mentaux dans les tumeurs cérébrales*, Paris, 1926.

CLAUDE et LHERMITTE. Le syndrome infundibulaire dans un cas de tumeur du 3e ventricule. *Presse méd.*, Nr. 24-25, 1917.

CLAUDE, SCHAEFFER et ALAJOUANINE. Tumeur cérébrale ayant simulé l'encéphalite léthargique. *Paris méd.*, p. 337, 1923.

DEMOLE. Untersuch. z. Problem. d. Schlafes. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 120, 1927.

ECONOMO. *V. Ueber d. Schlaf. Hand. d. norm. u. path. Physiol.*, vol. 2 VII, 1926.

FOIX, ALAJOUANINE et DAUPTAIN. Diabète insipide syphilitique avec crises de narcolepsie. *Rev. neur.*, 38, p. 763, 1922.

FULTON and BAILEY. Tumors in the region of third ventricle, diagnosis and relation to pathological sleep. *Journ. of Nervous and mental Diseases*, 69, p. 1144, 261, 1929.

Greving. Anatomie Physiol. u. Pathol. d. veget. Zentren in Zwischenhirn. *Zeitsch. f. d. ges. Anat.*, 1922.

Guillain, Bertrand et Périsson. Etude anatomo-clinique d'une tumeur du 3e ventricule. *R. Neur.*, 41, p. 467, 1925.

Hebgouet. Le sommeil dans les tumeurs cérébrales, *Thèse de Paris*, 1905.

Hirsch. Zur Frage d. Schlafzentren, etc. *Med. Klin.*, 38, 1924.

Jumentié et Chausseblanche. Formes cliniques des tumeurs du 3e ventricule. *Presse méd.*, p. 225, 1924.

[illegible]iksch. Ueber d. Schlafzentrum. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 3, p. 83, 1924.

Lhermitte. Les narcolepsies. *Rev. de Psych. et de pathol. expér.*, 14, p. 265, 1910.

Lhermitte. La forme narcoleptique tardive de la commotion cérébrale. *Paris méd.*, p. 509 1918.

Lhermitte. Syndrome de la calotte du pédoncule cérébral. *Rev. Neur.*, 29, p. 1359, 1922.

Lhermitte. Rapport sur le sommeil (pathologique) à la VIIIe réunion internationale neurologique. *Rev. Neur.*, 1927.

Mc Kendree and Feiner. Somnolence, its occurence and significance in cerebral neoplasms. *Arch. Neurol. and Psych.*, 17, p. 44, 1927.

Marinesco, Sager et Kreindler. Recherches expérimentales sur le mécanisme du sommeil. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, juillet 1928.

Marinesco, Sager et Kreindler. Experimentelle Untersuchungen z. Problem d. Schlafmechanismus. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 119, 1929.

Marinesco, Sager et Kreindler. Beitrage zu einer allgemeinene Theorie d. Schlafes. *Ibidem*, 122, 1929.

Pette. *Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk*, 76, p. 1, 1923.

Pötzl. Schlafzentrum u. Traume. *Med. Klin.*, no 9, 49, 1926.

Redlich. Ueber Narkolepsie. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.*, 95, p. 356, 1925.

Spiegel et Inaba. Zur zentralen Lokalisation v. Storungen d. Wachzustandes. *Zeitschr. f. d. ges. exp. Med.*, 55, p. 164, 1927.

Souques, Baruk et Bertrand. Tumeur de l'infundibulum avec léthargie isolée. *Rev. Neur.*, 31, p. 532, 1926.

Souques. Narcolepsie consécutive à une commotion cérébrale. *Rev. Neurol.*, 25, p. 521, 1918.

Tournay. Rapport sur le sommeil (physiologique). VIIIe réunion intern. neur. *Rev. Neur.*, 1927.

Wilson Kinnier. The narcolepsies. *Brain*, 51, p. 63, 1928.

LA FIÈVRE ET LA TACHYCARDIE DANS LES TUMEURS CÉRÉBRALES

(Sur les centres thermogénétiques encéphaliques)

PAR

Gonzalo R. LAFORA

(Madrid)

Il y a de longues années que nous observons de temps en temps des cas de tumeur cérébrale, en particulier de la fosse cranienne antérieure et moyenne, dans lesquels on constate une tachycardie persistante de 104 à 112 pulsations et moins souvent une fébricule de 37°5 à 38°5, l'opération démontrant que la tumeur offre généralement des dimensions considérabes.

Il n'est point fait mention de ces symptômes dans les traités de neurologie ni dans les travaux sur des tumeurs cérébrales, et si l'on y fait allusion, ce n'est que d'une façon incomplète, c'est là pourquoi nous avons jugé convenable d'y attirer l'attention, car ils ne sont pas aussi rares qu'on le croit.

Dans l'ouvrage de Christiansen (1) sur les tumeurs cérébrales il n'est fait mention d'aucun de ces symptômes dans les analyses des cas cliniques cités.

Dans l'article de Lewandowsky et Stertz (3) sur les tumeurs cérébrales publié dans le *Traité des Maladies nerveuses* de Curschman et Kramer, il n'est cité qu'en passant (p. 472) que la compression du plancher du IVe ventricule, par suite de l'augmentation de la pression, détermine l'irritation du nerf vague, ce qui est cause de la lenteur du pouls, et que parfois cette compression vient à causer la paralysie du centre du nerf vague, paralysie qui se manifeste par l'*accélération du pouls* ou tachycardie. Par contre, il n'est fait aucune mention de la fébricule dans les tumeurs cérébrales.

En échange, nous voyons dans l'article de Roussy et Cornil (4) sur les tumeurs cérébrales, publié dans le tome sur les Maladies du cerveau du *Nouveau traité de Médecine* de Roger, Widal et Trissier, que l'on ne cite (p. 546) l'accélération du pouls dans les tumeurs que comme conséquence transitoire et rare de la ponction lombaire, tout en faisant, par contre, mention de la fièvre comme symptôme possible, quoique controversé. Le paragraphe en question (5) dit : « Les rapports entre les tumeurs cérébrales et la *température* sont encore fort mal précisés. En effet, s'il existe parfois des poussées d'élévation thermique au cours de l'évolution néoplasique encéphalique, celles-ci résultent le plus souvent de complications intercurrentes, pulmonaires ou méningées par exemple. Néanmoins, on admet depuis Charcot l'existence de centres nerveux encephaliques régulateurs de la température, et J.-B. Guyon, dans sa thèse, a rapporté un certain nombre d'exemples de tumeurs cérébrales accompagnées d'élévation thermique. Peut-être la fièvre est-elle souvent due à ces complications intercurrentes, surtout pulmonaires, et l'existence des centres thermiques cérébraux est-elle moins certaine qu'on ne l'admet généralement. C'est là une question qui mérite d'être reprise à l'appui de documents précis.

En traitant du problème de la fièvre nerveuse dans les maladies organiques du cerveau, Dejerine (6) mentionne dans sa fameuse « Sémiologie », celle que l'on observe dans les traumatismes cérébraux, dans l'hémorragie cérébrale (où elle a déjà été étudiée par Charcot), dans le ramollissement et dans les tumeurs cérébrales, surtout lorsqu'il se produit des attaques apoplectiformes. Il attribue ce symptôme à la « congestion cérébrale causée par ces diverses encéphalopathies. Les lésions cérébrales aiguës de la région corticale motrice (hémorragies, traumes etc.) provoquent une élévation thermique, après un bref abaissement du côté opposé du corps. Bechterew (7), dans son traité des *Fonctions des Centres nerveux*, cite deux de ces cas de traumatismes craniens de la région pariétale, dans lesquels il se produisit une fièvre de 1 à 3 degrés de différence du côté opposé à la lésion. Page, White, Blake et d'autres auteurs ont publié des cas semblables.

Ripping (cité par Bechterew) considéra que le *Girus fornicatus* (ou circonvolution du corps calleux) chez l'homme est une zone thermogénétique du cerveau, parce qu'il avait observé un cas de tumeur de cette région, dans lequel il se présentait une élévation de température de 2 à 4 dixièmes à l'aisselle du côté opposé ; mais Bechterew argumente que la tumeur affectait les fibres subcorticales de la région pariétale, et en outre, que les cas de tumeur cérébrale, par les actions de celle-ci à distance et générales (œdème), ne sont pas appropriés pour tirer des conclusions localisatrices sur l'emplacement des centres thermogénétiques.

Bechterew admet toutefois que la bibliographie clinique parle en faveur de centres d'action thermo-régulatrice dans l'écorce cérébrale de l'homme et des animaux, et que c'est la région sensitivo-motrice qui offre le plus d'indices de cette fonction.

C'est là ce qui est *cliniquement* connu relativement à la *fièvre produite par des lésions dans l'écorce cérébrale*. Vraisemblablement, tous les auteurs coïncident à accepter actuellement qu'il n'existe point de centres thermiques corticaux, mais seulement des centres vaso-moteurs situés dans le voisinage de la région motrice, lesquels donnent lieu à des modifications thermiques en raison de la plus grande affluence de sang, ou de l'extase veineuse qu'ils produisent du côté du corps opposé à celui de la lésion.

Nous allons recueillir pour le moment quelques données *cliniques* de lésions situées dans d'autres régions de l'encéphale et qui occasionnent de la fièvre, et nous traiterons plus loin du problème expérimental physiologique.

En ce qui concerne le *thalamus optique*, on a décrit quelques cas, tel que celui de Beevor (cité par Bechterew), dans lequel une tumeur superficielle de l'isthme de l'encéphale, qui pénétrait surtout dans le thalamus, donne lieu à une incontinence d'urine, au priapisme et à une fièvre de 40°, sans compter d'autres symptômes généraux. Dans d'autres cas de lésions thalamiques on a observé (cas d'Erikson) une sudation excessive et un œdème du côté opposé, ou aussi des troubles vaso-moteurs (érythème), œdème et élévation de température (cas de Bechterew) du côté opposé. Comme on le voit, les effets sont semblables à ceux que produisent les lésions de la région motrice centrale.

Quant à ce qui se rapporte au *noyau caudal*, Monakow (8) en était déjà venu à la conclusion que les lésions du corps strié déterminent une augmentation de la température et de la circulation et produisent un œdème du côté contre-latéral paralysé (cas de Schiff, Girard, Horlsey, White, Nothnagel). Cette opinion a été confirmée plus tard par les cas de Blake et Bourneville (ramollissement du corps strié droit et du centre semi-oval), de Bogoavlenski (fièvre générale par suite d'un double kyste hydatique dans les deux corps striés). De son côté Lucinai (9) mentionne un cas de Hutin, dans lequel trois jours après une hémorragie dans le corps strié on enregistra une fièvre de 42°5.

Le problème de la fièvre cérébrale a été traité récemment par J. Fischer (10) qui reconnaît comme fièvre cérébrale typique celle que poduisent les attaques paralytiques dans la paralysie générale, bien qu'il fasse remarquer que la fièvre observée dans les lésions cérébrales unilatérales (fièvre hémilatérale des hémiplégiques) n'est pas une vraie « fiièvre cérébrale », car elle dépend de troubles vaso-moteurs hémilatéaux. En ce qui a trait à la fièvre des attaques paralytiques, il est vrai que nous devons tenir compte qu'elle se présente après des convulsions musculaires; cela n'arrive, cependant, sur une plus grande échelle qu'à la suite d'attaques épileptiques.

Ce qu'il y a d'intéressant, c'est que dans les attaques paralytiques unilatérales, lesquelles révèlent une lésion corticale motrice de prédominance latérale, on a observé parfois (O. Fischer) qu'il existe une élévation de la température contre-latérale lorsque l'attaque est suivie d'une hémiplégie

transitoire ; mais, en échange, il y a une diminution de la température hémilatérale, quand il ne se produit que l'attaque convulsive hémilatérale. Ces faits sont interprétés comme consécutifs : le premier, à la destruction ou inhibition du centre thermogénétique moteur cortical révélé par quelques expérimentations physiologiques chez les animaux, et le second par l'irritation dudit centre, ainsi qu'il en est dans les expériences sur des animaux (voir plus loin dans la partie physio-pathologique). Dans tous ces phénomènes hémilatéraux il faut accepter l'*interprétation vaso-motrice* qui coïncide avec la réalité clinique et expérimentale. Ces centres vaso-moteurs sont individualisés pour chaque partie des membres (Eulenburg, Landois) et s'étendent au delà de l'extension de l'écorce motrice. Dans ce sens le cas de Rossolimo (11) est intéressant, cas dans lequel un kyste de la région motrice droite causait une parésie, une cyanose, un œdème et un refroidissement de la main gauche, tout comme on l'observait dans notre cas.

Une fièvre cérébrale typique est celle que l'on observe dans quelques cas après la ponction du corps calleux. C'est ainsi qu'il en arrive dans le cas de Berger (1914) publié par son élève F. Hinsch (12) et qui fut interprété comme consécutif à la lésion du noyau caudé, à l'instar des expériences physiologiques dont nous parlerons plus loin, et dans deux de nos cas d'hydrocéphalie aiguë présentés chez des enfants (ponction du corps calleux pratiquée par le Dr Goyanes) qui moururent l'un et l'autre avec des températures de 41° consécutives à la ponction, tandis qu'il n'en a pas été ainsi dans divers cas adultes, fait qui nous a induit à soupçonner une lésion des noyaux infundibulaires de régulation thermique étudiés par Isenschmid.

Rappelons enfin ce qui a trait à la fièvre dite *fièvre hémilatérale*. Berger (13) a décrit récemment un cas de tumeur (lémano-sarcome) de la région motrice et du lobe paracentral gauche sans lésions des ganglions de la base et d'autres régions cérébrales, cas dans lequel on observait une hémiparésie contre-latérale avec des signes de la série pyramidale, et en outre, une *élévation permanente hémilatérale de la température* que Berger interprète comme d'origine vaso-motrice (dilatation vasculaire par paralysie des vaso-constricteurs). Ce clinicien affirme « qu'il existe chez l'homme, dans l'écorce cérébrale de la région motrice ou dans son voisinage, peut-être en avant de celle-ci, un centre vaso-moteur dont l'inhibition produit une paralysie démontrable des vaso-moteurs dans l'extrémité contre-latérale ».

Mais, d'après Berger, la « vraie fièvre cérébrale » doit être produite par d'autres centres distincts de la région motrice, laquelle n'agit que par l'intermédiaire des vaso-moteurs.

Expériences physiologiques.

La question *physio-pathologique* de la fièvre d'origine cérébrale nous oblige à passer rapidement en revue les *travaux physiologiques* sur les centres thermogénétiques de l'encéphale.

Dans la Physiologie de Schafer (14) de 1898, il est déjà fait un résumé bibliographique de la question jusqu'à cette époque-là. La plupart des investigateurs (Ott, Girard, Baginsky-Lehmann, Aronsohn-Acchs, Hale White) affirment que, chez des animaux, c'étaient les lésions expérimentales affectant le corps strié qui déterminaient une fièvre d'origine cérébrale, tandis que celle-ci ne se produisait point par des lésions dans d'autres parties du cerveau. On a publié aussi quelques cas d'hémorragie dans le corps strié chez l'homme (Bourneville, Ferrier, Bryant, Hale White), accompagnés de fièvre. Cependant, Schafer s'exprimait avec scepticisme sur ces centres supposés.

Starling (15), en traitant de ce même problème dans sa Physiologie, dit que nous ne pouvons pas encore parler de centres de la température dans le système nerveux, comme nous le faisons relativement au centre respiratoire ou vaso-moteur.

Il rappelle que divers expérimentateurs ont obtenu, dans des lésions de corps strié, une augmentation de la température se traduisant tant dans la production que dans la perte de chaleur, tandis que dans les lésions du pont de Varole il se produit une augmentation dans la production de la chaleur, sans que la perte de chaleur vienne en même temps à s'augmenter, ce qui donne lieu à l'hyperpyrexie. On a pensé que le centre *thermogénétique* qui provoque la *production* de chaleur se trouve situé dans les centres nerveux à un niveau inférieur par rapport au centre *thermotaxique* qui préside à la *régulation* de la chaleur entre la production et la perte. Meyer et Barlow ont constaté que la réfrigération locale du corps strié augmente la production de la chaleur et les échanges respiratoires, tandis que le réchauffement local produit un effet contraire, ce qui confirmerait l'hypothèse de l'existence d'un centre thermotaxique dans le corps strié.

Il semble qu'il y ait dans le bulbe des centres pour la perte de chaleur, centres qui agiraient par le mécanisme indirect de l'irrigation sanguine de la peau ou de la sécrétion sudorale. La physiologie comparée paraît démontrer (Pembrey) que les animaux qui naissent très peu développés au point de vue physiologique, tels que les rats (l'enfant également), tardent un certain temps à présenter une régulation appropriée de leur thermogénèse, tandis que ceux qui naissent déjà plus développés et aptes pour la vie, comme le cobaye ou le cochon, laissent voir ces mécanismes régulateurs dès les premiers moments de leur existence.

Bechterew (16) traite encore dans de plus grands détails le problème des fonctions et des centres thermo-régulateurs de l'encéphale dans son travail : *Fonctions des Centres nerveux*. Il mentionne tout d'abord les expériences faites sur des chiens par Eulemburg et Landois, et confirmées par Hitzig, relativement à l'irritation de l'*écorce motrice* par la faradisation ou au moyen de solutions de chlorure de soude, qui provoquaient des abaissements de température du côté opposé du corps, tandis que l'extirpation de cette écorce produisait une élévation de la température hémilatérale. Ces expériences ont été confirmées par Bechterew en 1879 (sur des chiens). Après avoir analysé les expériences distinctes et parfois contradictoires

d'autres investigateurs, faites sur d'autres animaux et avec des méthodes différentes (ponctions), Bechterew en vient à la conclusion « que l'écorce cérébrale, dans ses diverses régions, surtout dans le territoire du *girus sigmoidiens* ou circonvolutions centrales des mammifères supérieurs, exerce d'une manière plus ou moins marquée une influence sur la température du corps, tant périphérique qu'intérieure (viscérale) ». Il rappelle aussi les expériences de Mosso et de Gley d'après lesquelles l'activité mentale et les émotions produisent de légères élévations de température (9°2), et pour les chiens de chasse, la présentation de pièces de gibier ou simplement le bruit des coups de feu, provoquent chez eux une élévation thermique de 0.5 à 1°1 qui persiste pendant quelques heures.

En étudiant les fonctions des ganglions centraux, Bechterew (t. II, 1909) s'occupe aussi des centres thermiques encéphaliques. Nous résumerons ici ce qu'il dit au sujet de chacun d'eux.

En ce qui a trait au thalamus, il fait mention des expériences de Tangl, Richet, Girard, Guyon et de celles de leurs disciples, dans lesquelles on obtint des élévations thermiques par les lésions irritatives du thalamus (parties profondes de la région antéro-basale et médiane ou interne), mais il en met l'existence en doute, en raison de l'union intime de cette région avec le *tuber cinereum* dont la lésion provoque des altérations thermiques manifestes.

Les expériences d'Ott (1891) sur le *tuber cinereum* signalaient l'existence de centres toxiques dans cette région, centres qui ont été confirmés par les expériences de Bechterew (17) et de son disciple Sakovic (1897). La ponction du *tuber cinereum* produit une élévation thermique consécutive à l'augmentation de la production et à l'élimination ou perte de la chaleur. Il se produit à la fois une accélération de la respiration qui est secondaire à la fièvre, et en outre une sudation et vaso-dilatation, ce qui entraîne comme conséquence une augmentation de l'élimination ou perte de chaleur. Nous verrons plus loin les recherches probantes d'Isenschmid.

Pour de Bechterew, les relations du *noyau caudal* par rapport à la température sont également intéressantes. Il cite les investigations contradictoires d'Aronsohn et Sachs, Gottlieb, Mosso, Zavadowski, Lépine, Baginsky et Lehmann, Girard, Ott, Guyon, White et Reichert, en terminant par celles de son disciple Stieda, lequel a pu constater que la ponction du noyau caudé provoque une élévation thermique rapide, tant périphérique que centrale, probablement produite par l'intermédiaire de la vaso-dilatation dans les muscles et la plus grande activité de ceux-ci (effet qui s'annule par l'emploi de la curarisation).

En poursuivant chronologiquement cette exposition de la bibliographie sur les centres thermogénétiques encéphaliques, nous voyons que Luciani (18) après avoir analysé les travaux des divers expérimentateurs ci-devant mentionnés, arrive à conclure « qu'il n'existe pas de série concordante d'observations ou d'expériences qui servent à prouver l'existence de centres et de nerfs *exclusivement trophiques ou thermiques* », et il suppose que ces activités sont « des fonctions fondamentales du système nerveux

considéré dans son ensemble et dans son unité, mais non pas d'une partie ou d'une autre ou segment de ce système ». Pour sa part, il trouve acceptables les idées de Richet, d'après lesquelles la régulation thermique des centres nerveux se réalise à un très haut degré dans la fièvre, de telle façon qu'à une augmentation médiocre de la production de chaleur il s'associe une augmentation beaucoup moindre de la perte de chaleur, d'où il s'ensuit que « la condition interne essentielle qui détermine le processus fiévreux est un désordre fonctionnel des centres nerveux desquels dépend la régulation thermique ».

Enfin, nous rappellerons les nouvelles études expérimentales que résume Tigerstedt (19) dans son *Traité de Physiologie de l'Homme.* « Pour juger de l'existence possible de centres *directement* thermo-régulateurs encéphaliques — dit-il — il est nécessaire de ne point perdre de vue les mécanismes indirects de la thermo-régulation causée par des lésions des centres nerveux, car celles qui produisent des mouvements musculaires ou des altérations congestives vaso-motrices élèvent la température, tandis que celles qui paralysent les muscles volontaires donnent lieu à des abaissements de la température. Le centre appelé centre thermique du corps strié (noyau caudé) paraît être situé dans la partie interne de celui-ci, et quelques auteurs croient (Jacobi) que l'élévation de température dépend bien plutôt de l'irritation de la paroi du ventricule latéral. Le fait curieux de ce que la fièvre se présente quelques heures avant et avec plus d'intensité quand la ponction arrive jusqu'à la base du cerveau, a fait supposer à Leschke que le point fonctionnel important est situé dans la partie centrale de la région subthalamique, et à Isenschmid et Schnitzler, que ce point occupe le *tuber cinereum* (plancher du troisième ventricule) ; de leur côté, Barbour et Wing ont constaté qu'il y a aussi élévation thermique quand le *tuber cinereum* n'est pas blessé et que l'on pratique l'excitation calorique. Les stimulations électrique, chimique (phénol, nitrate d'argent, sublimé, caféine) ou mécanique (injection de paraffine) produisent les mêmes résultats, ce qui indique que ces centres sont diversement excitables. La section transversale ou séparation entre les thalamus et les tubercules quadrijumeaux antérieurs annule la régulation thermique de l'animal déjà resté assujetti aux températures extérieures, ce qui a fait supposer aux investigateurs précités que les impulsions de ces centres subthalamiques se dispersent dans le cerveau médian le long de la partie caudale du cerveau intermédiaire. Tigerstedt suppose qu'il existe, en outre, d'autres centres encéphaliques, car les expériences de Goltz dans les 18 mois de survivance du chien qu'il avait décérébré démontrèrent que son sujet présentait à la fin une régulation thermique normale, bien qu'il offrît dégénérés les centres hypothalamiques précités. Il ne faut point perdre de vue les effets réflexes de la température du sang sur le système nerveux central, et de la température de l'estomac sur les vaisseaux de la peau et leurs conséquences dans la thermo-régulation.

Revenons encore un peu sur les expériences relatives au *tuber cinereum.*

Krehl et Isenschmid (20), Citron et Leschke (21) constatèrent que les parties les plus importantes pour la régulation thermique se trouvaient dans les parties médianes du cerveau intermédiaire (diencéphale), et ils supposèrent que les excitations sur le corps strié agissaient sur les centres diencéphaliques voisins. Etant donné que les divers stimulants mécaniques et chimiques qui agissent sur l'infundibulum donnent lieu à une hyperthermie durable, et que cet effet s'obtient aussi après avoir extirpé les prétendus centres thermo-génétiques du corps strié (Jakoby et Roenner), il faut convenir avec Isenschmid que : « En comparaison avec le *tuber cinereum*, l'importance des autres parties du système nerveux pour la régulation thermique est faible et subordonnée à celui-ci, car un animal privé du cerveau antérieur, des corps striés et des hémisphères cérébraux, ne laisse pas cependant de régler sa température corporelle. Les animaux chez lesquels on détruit la substance grise du troisième ventricule perdent la faculté de conserver leur température corporelle à la même hauteur. » Le froid ne fait plus trembler des animaux se trouvant dans cet état, et ceux-ci deviennent incapables de réagir avec une élévation de chaleur corporelle contre l'infection ou contre les moyens chimiques qui produisent de la fièvre.

Les fibres qui transmettent les impulsions du *tuber cinereum* cheminent d'après Isenschmid et Schwitzler (22) le long de la partie caudale du mésencéphale, dispersées sur la partie ventrale et médiane (interne) de la coupe transversale autour de l'aqueduc de Silvio. Elles ne se réunissent non plus en un fascicule compact dans la partie antérieure du cerveau médian.

Ces centres thermo-régulateurs diencéphaliques réagissent aux stimulants caloriques (eau chaude ou froide), en sens inverse, la stimulation par l'eau froide déterminant une élévation thermique et *vice versa* (Barbour). De là que l'on suppose que la température du sang agit comme stimulant thermique de ce centre thermo-régulateur.

Ajoutons enfin que H.-H. Meyer (23) suppose qu'il existe deux centres thermiques, dont l'un pour la chaleur et l'autre pour le froid ; celui de la chaleur correspondrait au système sympathique et celui du froid au parasympathique, car on remarque que les substances à action sur les centres autonomes parasympathiques (acotinine, santonine, pycrotoxine, digitaline et vératrine) provoquent un abaissement de la température par l'excitation des centres du froid, à l'encontre de ce qu'il en est des substances à action sur le sympathique (adrénaline, tétrahydro-B-Naphtylamine). D'après cette théorie, les antipyrétiques agissent en produisant, comme les narcotiques, une inhibition du centre de la chaleur. Dans ces derniers temps E. Frank a supposé un centre parasympathique dans le noyau lenticulaire, qui règle le ton musculaire et détermine, au moyen des contractions musculaires et du tremblement du froid, une élévation de la température corporelle comme système régulateur.

Voilà ce que l'on sait jusqu'aujourd'hui sur les centres thermo-régulateurs encéphaliques, ce qui, ainsi que nous l'avons vu, *concorde à assigner*

aux centres de l'infundibulum du troisième ventricule le vrai centre thermo-régulateur du cerveau, en n'assignant aux autres centres vaso-moteurs qu'une action indirecte sur la température en raison d'un afflux de sang plus ou moins grand qu'ils provoquent du côté du corps innervé par eux.

Cas clinique.

Dans le cas récemment étudié que nous allons décrire, il s'agissait d'une tumeur (fibro-sarcome) du lobe pariétal gauche, extraite au cours de l'opération et qui, pendant bien des mois, avait donné lieu à une fièvre de 37°5 à 38°5 (atteignant parfois jusqu'à 40°), et à une tachycardie de 108 à 112 pulsations. Cette fièvre ne pouvait être attribuée à d'autres processus généraux, car les explorations cliniques soigneuses du Dr Marañon, du Dr Simonena et du Dr Garcia Lopez (d'Avilès) ne révélèrent point de lésions pulmonaires abdominales ou ganglionnaires, et d'autre part, la malade n'eut jamais de symptômes de ces appareils (toux, expectoration, malaises gastro-intestinaux hors les vomissements cérébraux), et les analyses de sang ne dénoncèrent non plus aucun processus physique occulte. La ponction lombaire, avec extraction de 8 cc. de liquide, donna lieu, en outre, à la diminution des deux symptômes (quoique non à leur disparition) pendant une semaine, lesquels reprirent ensuite leur cours habituel.

Toutes ces données viennent à confirmer qu'il existe, en effet, des cas de tumeurs frontales et pariétales dans lesquels la compression occasionne la fébricule, peut-être par irritation des centres vaso-moteurs encéphaliques dans la région motrice corticale, ou de ceux du plancher du troisième ventricule (infundibulum), et que cette fièvre est accompagnée de tachycardie. En ce qui concerne la tachycardie, l'hypothèse d'une paralysie du centre du nerf vague dans le plancher du quatrième ventricule ne nous semble point admissible, parce que dans quelques-uns des cas où nous avons observé le symptôme tachycardie, les symptômes généraux compressifs intenses (œdème papillaire, céphalalgie continue) faisaient défaut.

Voici quelle est l'histoire du cas :

C. C..., fillette de 13 ans.

Il n'y a point d'antécédents tuberculeux chez les parents (bien qu'ils existent chez des oncles, mais ceux-ci ne connurent point la jeune fille ou vécurent séparés d'elle). Pas soupçon de syphilis paternelle (Wassermann positif); on rechercha plusieurs fois la réaction Wassermann chez la malade, mais le résultat a toujours été *négatif*. Ce soupçon a également été écarté par l'analyse du liquide céphalo-rachidien de la patiente, analyse que nous consignerons plus loin, et par le résultat négatif du traitement spécifique de preuve (trois injections d'un préparé de bismuth, Héotrépol).

La malade a toujours été forte et n'a souffert d'aucune maladie importante, sauf d'une fièvre typhoïde récente.

Le tableau clinique de la tumeur cérébrale commença à s'initier environ trois ans avant que nous ayons vu la malade, par de légères crampes musculaires de la main droite. Un an et demi après, il se produisait déjà de légères convulsions jacksoniennes

de cette main avec paresthésies (fourmillements), quand elle jouait du piano. Ce symptôme s'est généralisé peu à peu dans le bras droit et donna lieu à des consultations de la famille. Environ huit mois avant notre observation, la malade fut attaquée d'une fièvre typhoïde (épidémie qui sévit à Aviles au printemps de l'année 1927), avec fièvres hautes. Elle se rétablit fort bien, se trouvant totalement apyrétique pendant un mois, avec grand appétit et en bonne santé. Un mois après s'initièrent les vomissements alimentaires ou bilieux occasionnels et l'on commença à observer un peu de fièvre. Par suite du teint foncé de la malade, teint qu'elle conserva toute sa vie, on songea à des troubles de la vésicule biliaire, sans que ceux-ci se confirmassent dans les diverses explorations et analyses (urine sans pigments biliaires, urobiline et urobilinogène, etc. Dr Morato) ; elle fut examinée par le Dr Manañon qui songea aussi à la possibilité d'un processus tuberculeux, en raison de l'amaigrissement et de l'anorexie de la patiente qui, ainsi que nous l'avons dit, présentait toujours une fièvre légère.

Quand nous avons examiné la malade, en union avec le Dr Marañon, vers la mi-novembre 1927, elle présentait les symptômes suivants : amaigrissement, anorexie, teint brun verdâtre, vomissements très fréquents dans certains jours, avec un peu de céphalalgie dans le vomissement, parfois du hoquet, attaques jacksoniennes du bras droit, lesquelles s'étendaient quelquefois à la jambe et plus rarement à la face du même côté, engourdissement de la main droite qui laissait échapper les objets saisis, fbricule de 38° à 38°5 et tachycardie de 108 pulsations.

La température n'a pas été prise en comparant celle des deux aisselles, de là que nous ignorons si la fièvre avait seulement été hémilatérale. Les variations de la fièvre que l'on observait parfois à de courts intervalles, devaient certainement être attribuées au changement de côté dans l'exploration de la température. Un fait curieux relativement aux centres vaso-moteurs, c'est que le bras droit et la main droite se trouvaient généralement froids et pâles.

L'exploration neurologique révéla : parésie de la main et du bras droits, avec hypoesthésie, hypoalgésie et diminution considérable de la faculté discriminative (cercles de Weber) et de la sensibilité articulaire et musculaire (sensibilité profonde), ce qui produisait à son tour astéréognosie et ataxie de la main droite. Les réflexes tendineux sont un peu diminués dans le bras droit, mais ils sont normaux et égaux dans les deux jambes. Les réflexes abdominaux sont normaux. Il n'existe aucun symptôme de lésion de la voie pyramidale (Babinski et clonus négatifs). Il n'y a pas non plus de symptômes cérébelleux, ni de symptômes de nerfs craniens. La sensibilité est anormale dans le corps et la face, sauf dans le bras droit où elle est un peu diminuée. Il n'apparaît point de symptômes phasiques, ni hémianopsiques, ni apraxiques. L'intelligence est éveillée et vive. La bonne humeur règne les jours où il ne se produit point d'attaques jacksoniennes ou de vomissement et céphalalgie. La perscussion du crâne est très douloureuse dans la région temporo-pariétale gauche, mais elle s'accentue beaucoup plus dans un point haut et postérieur de la région pariétale. L'examen du fond de l'œil ne révèle point d'œdème papillaire ; on remarque seulement une légère congestion veineuse dans la papille gauche. Les pupilles réagissent d'une façon normale, mais il existe certaine mydriase. La main droite est toujours froide, pâle et parfois légèrement œdémateuse.

Notre diagnostic s'incline vers la possibilité d'un tubercule solitaire de la région postrolandique du bras dans le lobe pariétal gauche ou d'une gomme syphilitique.

La ponction lombaire donne un liquide hypertense transparent sans qu'il s'y forme de membrane, et l'analyse de ce liquide (Dr Moniz) révèle : une légère augmentation d'albumine, sans lymphocytose (dissociation albumino-cytologique insignifiante) et des modifications légères des globulines et des courbes colloïdales, c'est-à-dire : trois cellules, Nonne-Apelt et Pandy, indices ; Noguchi négative ; chlorures 7, 18 ; glucose 0,62 ; urée 0,09 ; Lange 1123310000 ; Wassermann et Sachs-Georgi, négatifs. On ne trouve point de bacilles de Koch, et l'on n'en démontre point la présence dans les cultures.

L'analyse du liquide éliminait donc complètement les possibilités de tuberculose

méningienne et de syphilis cérébrale et faisait pencher le diagnostic vers une tumeur cérébrale.

Dans le but de pouvoir éliminer d'autres foyers inflammatoires tuberculeux occultes, on a fait les analyses de la vitesse de sédimentation des globules rouges, les réactions de labilité et les réactions sérologiques spécifiques de la tuberculose. On a fait aussi l'étude cytologique du sang et diverses évaluations du nombre de globules. La vitesse de sédimentation est augmentée et les réactions de labilité sont évidentes, mais les preuves spécifiques de la tuberculose résultent négatives. Voici quels en ont été les résultats : réaction de Fahreus, 32, 25 mm. (normale 4 à 8 mm.) ; réaction de Matafys, positive ; réaction de Davanyi, fortement positive ; réaction de Sachs et Klopsreck, très faiblement positive ; réaction de Besredka, négative ; réaction d'agglutination avec antigène tuberculeux de Fornet, négative.

L'analyse du sang révèle : légère anémie avec altérations globulaires ; leucocytose modérément augmentée, sans polynucléose et sans modification de l'indice d'Arneth. Les résultats ont été : 4.270.000 hématies ; 10.300 leucocytes ; 6› % d'hémoglobine ; 0,79 de valeur globulaire. Anisochromatose et légère anisocytose, 71 % polynucléaires neutrophiles, 1 % éosinophiles, 20 % petits lymphocytes, 3 % grands lymphocytes, 4 % mononucléaires et 1 % formes de transition. Il ne se trouve point de parasites. Indice d'Arneth 4, 33, 46, 15, 2, 268.

L'analyse de l'urine (Dr Merati, 5 novembre 1927) donne une densité réduite avec faible quantité d'urée : densité 1,006 ; chlorures 6,0 ; phosphates 1,50 ; urée 8,19 ; acide urique 0,25 ; ammoniaque 0,35 ; créatinine 0,67 ; acidité en acide chlorhydrique 0,32 ; nitrogène total 4,78 et bases xanthiques 0,07 ; légers indices d'albumine et réactions négatives à tous les éléments anormaux (glucose, pigments biliaires, urobilinogène, urobiline, etc.). Le sédiment est normal en l'examinant au microscope.

En vue du résultat des réactions spécifiques pour la tuberculose et de la courbe d'Arneth on peut affirmer qu'il n'existe point de foyers tuberculeux actifs dans d'autres parties de l'organisme qui puissent produire de la fièvre, bien qu'il y ait des réactions de positive labilité globulaire et de vitesse de sédimentation qui dépendent probablement des lésions tumorales cérébrales et des changements sanguins et humoraux qu'elles produisent.

Les explorations cliniques du Prof. Marañon et l'exploration du poumon et de l'abdomen faite par le Prof. Simonena ne leur ont point permis non plus de découvrir d'indice quelconque de foyers tuberculeux.

Malgré ces données négatives, la circonstance de la fièvre presque constante (de 37°2 à 38°5) et de la tachycardie unie à l'amaigrissement de la malade, a fait que tant que le Prof. Simonena comme le Dr Fernandez Sanz ont insisté sur la possibilité d'un processus tuberculeux cérébral et méningien (tuberculome) et que l'on proposât l'emploi diagnostique de la tuberculine dans le but de provoquer des réactions révélatrices.

Pour nous, la présence d'une tumeur était évidente, puisque l'analyse du liquide céphalo-rachidien écartait tout processus méningien tuberculeux (dans ces processus il y a tout au moins une haute albuminose avec présence de macrophages dans le liquide céphalo-rachidien, ce qui fut négatif dans ce cas), et que nous avions déjà observé la fièvre et la tachycardie auparavant dans d'autres cas de tumeurs frontales et pariétales mises en évidence par l'opération.

D'autre part, les réactions spécifiques générales éliminaient de même la possibilité tuberculeuse comme facteur étiologique. On avait aussi écarté le soupçon d'une lésion syphilitique, étant donné le résultat inefficace des trois injections de Néotrépol et les analyses négatives de sang et de liquide céphalo-rachidien. Nous pouvions aussi éliminer les kystes hydatiques (même sans les réactions spécifiques), en raison de l'absence d'éosinophilie et des autres données hématologiques. Il restait comme unique possibilité les kystes arachnoïdiens et les abcès suppuratifs, qui étaient également invraisemblables, étant donné le cours lent et progressif de l'affection (trois ans), et le manque de données étiologiques des uns et des autres (grippe, traumatisme, otite et autres suppurations).

Quo qu'il en fût, une intervention opératoire s'imposait avec une certaine urgence, car les vomissements devenaient de plus en plus fréquents, et l'anorexie de la malade déterminait un amaigrissement rapide, avec perte progressive des capacités de résistance pour un acte opératoire aussi dangereux que l'était celui-ci pour la vie de la malade.

Décision prise enfin, l'opération fut réalisée le 10 décembre par le Prof. Goyanes, et donna pour résultat la découverte d'une tumeur de la grandeur d'une mandarine (8 cm. de diamètre et 5 d'épaisseur), qui occupait toute la partie haute du lobe pariétal gauche. Dans sa courbe antérieure, cette tumeur avançait vers le centre moteur du bras, ce qui explique la symptomatologie plus grande du centre sensitivo-moteur de ce membre, alors qu'elle laissait presque libres les centres de la face et du langage, les voies prochaines au centre oval et à la couronne radiée, et les radiations optiques striées davantage vers la base.

En échange, il semblait qu'elle lésait un peu la partie extérieure du centre de la jambe, puisqu'elle s'étendait presque jusqu'au bord supérieur de l'hémisphère gauche ; mais comme elle laissait en liberté le lobe paracentral, on comprend le manque de symptômes dans la jambe. L'énucléation de la tumeur fut facile, et celle-ci avait l'apparence semi-dure d'un fibro-sarcome.

A la suite de l'intervention chirurgicale, la malade se trouva dans un état de faiblesse extrême, et mourut 18 heures après l'opération.

L'analyse microscopique de la tumeur révéla qu'il s'agissait d'un sarcome avec de nombreuses zones ramellies, entourées de cellules granulo-graisseuses et de petits foyers caséifiés remplis de détritus cellulaires.

On ne constata point la présence de cellules plasmatiques infiltrant les espaces périvasculaires, ni non plus de cellules géantes caractéristiques des tuberculomes et de quelques syphilomes. La distribution des zones ramollies et caséifiées est très irrégulière, offrant souvent une direction radiée.

En *résumant* le cas décrit, nous dirons qu'une tumeur sarcomateuse de la région pariétale haute donna lieu, par irritation des centres vaso-moteurs corticaux de la région sensitivo-motrice, à des élévations thermiques de 38°5. La température n'ayant pas été prise comparativement des deux côtés, nous ne saurions affirmer si la fébricule n'a été qu'hémilatérale.

Le cas en question confirme l'existence de centres corticaux (région motrice) qui produisent de la fièvre par l'intervention des altérations vaso-motrices. Les vrais centres cérébraux de la température siègent dans l'infundibulum du troisième ventricule, ainsi qu'il s'ensuit de toutes les expériences physiologiques et des cas cliniques (tumorations et ponctions du corps calleux).

BIBLIOGRAPHIE

(1) CHRISTIANSEN. *Les tumeurs du cerveau.* Paris, Masson, 1921.

(2) ESCUDER NUNEZ. Les tumeurs du lobe frontal. *L'Encéphale*, janvier 1926.

(3) LEWANDOWSKY et STERTZ. Der Hirntumor. Dans le *Lehrbuch der Nervenkrankheiten* de Curschmann et Kramer. Berlin, Springer, 1925.

(4) ROUSSY et CORNIL. Tumeurs cérébrales. Dans le *Nouveau Traité de Médecine* de Roger, Widal et Teissier. Paris, Masson, 1925.

(5) GUYON. Hyperthermie centrale causée par lésions du cerveau. *Arch. de Méd. chir. et d'Anat. path.*, 1894, tome XVII ; cité par Bechteren.

(6) DEJERINE. *Séméiologie des affections du système nerveux.* Paris, Masson, 1914, p. 1066.

(7) BECHTEREW. *Die Funktionen der Nervencentra.* Tome III, Jena, Fischer, 1911, p. 1756.

(8) MONAKOW. *Gehirnpathologie*, 1897.
(9) LUCIANI. *Fisiologia dell' Uomo*. Tome 5, p. 86, Milan, 1923.
(10) O. FISCHER. Zur Frage der cerebralen und des halbseitigen Fiebers. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, tome 76, 1922, p. 131.
(11) Cité par SPIEGEL. Die zentrale Lokalisation autonomer Funktionem. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, Referaten, tome XXII, 1920, p. 281.
(12) D. HINSCH. Ueber Gehirnfieber. *Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, tome 54, 1920, p. 303.
(13) H. BERGER. Klinische Beitrage zur Pathologie des Grosshirns. Ueber sog. « Halbeseitiges Fieber ». *Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych.*, 1923, tome 86, p. 136.
(14) SCHAFER. *Text-Bowh of Physiology*. Edinburg, 1898, p. 862.
(15) STARLING. *Principles of human Physiology*. Londres, 1920, p. 1228.
(16) BECHTEREW. *Die Fanktionen der Nervencentra*, tome III, Jena, Fischer, 1911, p. 1749.
(17) LUCIANI. *Fisiologia dell' Uomo*, 3e éd., Milan, 1913, vol. V, p. 87.
(18) SAKOVIC. *Inang Dissertation*. Saint-Pétersbourg, 1897 (cité par Bechterew).
(19) TIGERSTEDT. *Lehrbuch der Physiologie des Munschen*. 10e éd., Leipzig, Hirzel, 1923, p. 516.
(20) ISENSCHMID et KREHL. Ueber den Einfluss des Gehirns auf die Warmeregulation. *Arch. f. exp. Pathol. u. Pharm.*, tome 70, 1912.
(21) *Kongress für innere Medizin*. Wiesbaden, 1913.
(22) ISENSCHMID et SCHWITZLER. Beitrag zur Lokalisation des der Warmeregulation vorstehenden Zentralapparates im Zwischenhirn. *Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, tome 75, 1914.
(23) Cité par MULLER. *Das vegetative Nervensystem*. Berlin, Springar, 1920, p. 56.

SUR L'ABCÈS SPINAL ÉPIDURAL

PAR

W. G. SILLEVIS SMITT

(Clinique de Neurologie et de Psychiatrie de l'Université de l'État à Utrecht. Directeur Prof. Dr L. Bouman.)

Les affections localisées dans la cavité épidurale n'ont joué jusqu'ici qu'un rôle secondaire en neurologie.

Cette cavité, limitée par les deux lamelles de la dure-mère (à savoir la couverture périostale du canal vertébral et la dure-mère proprement dite), est remplie de tissu conjonctif spongieux et contient beaucoup de vaisseaux, pour la plupart veineux.

A part la pachyméningite d'origine spécifique et les tumeurs extra-durales, deux autres procès pathologiques peuvent se jouer dans cette cavité. Ce sont l'hémorragie et l'inflammation avec formation d'abcès.

Contrairement à la grande fréquence de ces deux procès dans la cavité épidurale cranienne, leur apparence dans la cavité épidurale spinale est extrêmement rare. Considérons d'abord les *hémorragies* méningées spinales et notons tout d'abord que leur importance clinique est déjà bien diminuée par le fait qu'elles sont presque toujours accompagnées de complications telles que lésions vertébrales ou de l'hématomyélie et c'est de ces dernières affections, justement, que les symptômes sont les plus accusés. Quant aux hémorragies méningées, il faut distinguer strictement les hémorragies épidurales des hémorragies sous-durales et sous-arachnoïdales. Ces dernières, dont nous avons déjà décrit un cas, peuvent elles aussi survenir spontanément (1). Cela n'est jamais le cas, pour ce que j'en sais du moins, dans l'hémorragie purement épidurale.

Parmi les observations antérieures d'hémorragies purement épidurales, il faut nommer en premier lieu celle de Sicard et Monod (2). Ce cas, mentionné par Bouchard, présente cette particularité que l'examen nécroptique dénonça un hématome resté purement épidural. Un traumatisme l'avait causé. Un cas de Gaussel (3) avait la même étiologie ; pendant la

vie, l'hématome avait été ponctionné, mais tandis qu'on avait eu pour objet une ponction lombaire, on s'aperçut plus tard avoir ponctionné seulement dans l'espace épidural.

Il est bon de mentionner aussi que dans les deux cas, tout aussi bien dans celui de Sicard et Monod que dans celui de Gaussel, le liquide cérébro-spinal ne montrait pas d'anomalies ; l'espace sous-dural ne contenait donc absolument pas de sang.

Les cas de Millioni (4) et de Branson (5), cités de même comme hémorragies épidurales, donnent grandement à penser. Le cours de l'affection tout aussi bien que le liquide sanguinolent démontrent la vraisemblance d'hémorragies sous-arachnoïdales spontanées comme celles dont il a été question ci-dessus.

De plus, on connaît les communications de Hopkins (6) et de Miles and Carr (7) au sujet d'hémorragies extradurales. Nous remarquerons pour finir, que dans quelques-uns des cas que nous avons cités, c'est-à-dire dans ceux de Gausser et de Miles and Carr, il fut constaté des anomalies dans les vertèbres.

Quant à l'abcès épidural, il est généralement, lui aussi, une complication survenant au cours d'une autre affection. C'est ainsi qu'on peut le rencontrer avec une spondylite tuberculeuse et un carcinome des vertèbres. Il peut se former aussi après un traumatisme, avec fracture des vertèbres comme nous l'apprend la description détaillée de Krause (8).

L'ostéomyélite aiguë des vertèbres, affection d'ailleurs assez rare et survenant presque toujours métastatiquement, provoque quelquefois cet abcès comme complication.

Nous insisterons toutefois très sérieusement sur ce que, dans le diagnostic d'ostéomyélite vertébrale avec complication d'abcès épidural, le foyer vertébral doit avoir été révélé, soit par rayons X, soit par examen bioptique ou autopsique.

Si l'on n'a point de sûreté au sujet de ce foyer comme dans le cas décrit par Clairmont (9) par exemple, il faut regarder comme plus vraisemblable qu'il se soit formé par métastases un abcès épidural sans complications vertébrales.

Nous connaissons quelques observations très intéressantes sur ces abcès d'origine métastatique. Il est parlé de différents foyers primaires ; ceux-ci, parfois, n'existaient pas où n'étaient pas à démontrer.

Il est bon de mentionner en avant dans la bibliographie, les cas de périméningite spinale aiguë, décrits par Mollière et Perret 10) et par Déléarde (11).

Un peu plus tard il fut décrit par Schick (12) un cas survenu après une bronchite diplococcique ; par E. A. Oppenheim (13) un cas accompagnant une phlébite ; et par Cassirer (14) et Pulvirenti (15) et Höstermann (16) un avec furoncle ; dans le cas de Hinz (17) l'abcès était causé vraisemblablement par une phlébite. Keienburg (18) pense que dans son cas, il y avait évidemment infection provenant de la cavité nasale. La symptomatologie est constamment la même (v. Morawitz (19) et Schwab (20)). Il se déve-

loppe aigument ou subaigument des symptômes de lésion transversale, tandis que les symptômes méningitiques, s'il y en a, ne regardent que la partie inférieure du corps ; les symptômes cérébraux, tout spécialement, font défaut. De plus, la pression est fortement douloureuse sur des parties déterminées de la colonne vertébrale, tandis que, le plus souvent, on peut observer dans le pus des staphylocoques.

Très rare est une observation de Veraguth et Schnijder (21) récemment décrite dans ce journal, une péripachyméningite spinale chronique s'étant développée à la suite d'un phlegmon du bras.

On peut, par très grande exception, chercher un rapport de cause à effet entre le traumatisme sans fracture des vertèbres et l'affection, ainsi que dans le cas de Westerborn (22), et dans celui que nous-même avons pu observer.

L'observation de Westerborn peut être considérée, à ce sujet, comme très démonstrative. Un homme de 38 ans reçoit un coup dans le dos et 3 semaines après il se produit à l'endroit atteint un abcès superficiel. Peu après une incision superficielle, il se forme un syndrome de lésion transversale. L'intervention opératoire découvre un gros abcès épidural qui est vidé.

Les symptômes disparaissent ensuite et la guérison se produit à peu près complète.

Nous ferons suivre ici notre observation personnelle :

Observation. — W..., 18 ans, a toujours été bien portant. Six semaines avant son admission à l'hôpital, il a fait une chute d'escalier en portant un sac de farine, et il est resté étendu sur le dos.

Il ne perdit point connaissance, put se relever immédiatement et reprendre son travail. Le soir même il eut des vomissements, sans autres désagréments toutefois. Bien qu'il souffrît encore du dos, il continua à travailler les jours suivants.

5 jours avant l'entrée à l'hôpital les douleurs au dos devinrent si violentes qu'il dut cesser son travail et se mettre au lit. On s'aperçut en même temps qu'il avait la fièvre.

La miction et la défécation devinrent difficiles, il se produisit de l'irritation dans les jambes et les forces s'amoindrirent.

L'examen clinique produisit le résultat suivant :

18 *décembre* 1928. — Jeune homme de structure gracile qui donne une impression très maladive. Il est en état de somnolence ; la température est très surélevée : 39°8, tandis que le pouls ne compte que 76.

Les nerfs craniens sont intacts. L'examen ophtalmoscopique démontre seulement que les papilles ne sont pas nettement limitées.

Pas d'anomalies aux extrémités supérieures. Le malade se plaint d'une violente douleur dans le dos. Les 4e et 5e vertèbres dorsales sont douloureuses à la pression. A cette hauteur, on constate aussi des douleurs irradiantes. Le malade tousse, mais n'expectore pas. L'examen du cœur et des poumons est négatif. La colonne vertébrale est fixe, aucun mouvement ne lui est possible. L'abdomen est gonflé et dur comme une planche ; les réflexes du ventre ont disparu. Le malade se plaint de temps en temps de violentes douleurs dans le ventre ; il n'y a rétention ni de l'urine ni des matières fécales. L'urine du cathéter est négative. La partie inférieure du corps, jusqu'au 8e segment thoracique, est hyperesthésique sous tous les rapports. Les réflexes rotuliens et achilléens sont surélevés. Babinski, Oppenheim, Mendel-Bechterew, Rossolimo sont présents des deux côtés. Le tonus est amoindri, semblable des deux côtés.

La ponction lombaire donne un liquide incolore et clair ; la pression est de 9 mm. ; la réaction de Nonne est négative ; il n'y a pas d'augmentation cellulaire.

21 *décembre* 1928. — L'état général empire. Une forte fièvre est continuelle, avec ralentissement relatif du pouls. On renouvelle la ponction lombaire et le médecin qui l'exécute a l'impression que l'aiguille s'est moins profondément enfoncée que la première fois ; il retire un liquide rougeâtre et trouble, à basse pression (6 mm.). Ce liquide contient beaucoup d'érythrocytes.

Il y a maintenant une paralysie molle des deux jambes, avec suppression des réflexes, et sans réflexes pathologiques.

Le désordre de la sensibilité a atteint maintenant le caractère d'une complète anesthésie, il est ascendant et atteint en ce moment le 4e segment thoracique.

Les radiogrammes de la colonne vertébrale sont négatifs. De V. Th. IV. à Th. X une ombre paravertébrale est visible.

La somnolence du malade, la température élevée et le ralentissement du pouls, marchant de pair avec une diaoréaction positive, font supposer une fièvre typhoïde avec myélite. Le malade est transporté à la clinique interne (Prof. Hymans van den Bergh) ; après quelques jours d'observation, toutes les réactions relatives au typhus sont négatives. Une troisième ponction lombaire (27-XII) amène toutefois une grande surprise ; il est aspiré du pus épais dont l'examen bactériologique (Dr. Kvvi) démontre qu'il contient des staphylocoques pyogènes aureus.

Puisque la première ponction avait donné un liquide clair et que les symptômes nettement méningitiques avaient manqué, on posa le diagnostic d'abcès épidural et la laminectomie fut conseillée.

29 *décembre* 1928. — Transport du malade à la clinique chirurgicale (Prof. Laméris). L'opération est faite par le Dr Gerber. Après une incision en ailes ayant pour centre le 4e segment thoracique, les muscles des processus spinaux sont détachés, ce qui, dans la partie inférieure du champ opératoire, donne passage à un flot de pus.

En retenant la musculature de côté, on s'aperçoit que le pus prend sa source entre les arcs des segments thoraciques IV et V. L'incision est prolongée dans la médiane vers le bas. 6 arcs sont élargis à la fraise et la dure-mère est dénudée. Cette dernière est imbibée de sang, mais point gonflée cependant. Il sort constamment du pus par le côté antérieur. L'espace épidural qui est élargi contient beaucoup de pus qui est absorbé peu à peu. La dure-mère est maintenant libre sur une grande étendue ; il y a possibilité d'évacuation pour le pus.

On se décide à ne pas pousser plus loin l'intervention opérative, et l'ouverture est refermée après la pose de deux drains.

L'état général est mauvais pendant les premiers jours qui suivent l'opération. Il se produit un large décubitus dans la région sacrale. Le malade doit rester étendu sur le ventre. Il tousse beaucoup et expectore. Il y a dans les deux poumons des râles diffus.

Il n'y a point, au début, d'amélioration neurologique. Dans les premiers jours de février, le désordre de la sensibilité est encore complet, mais il y a pourtant une légère mobilité dans la jambe gauche, tandis que les réflexes rotuliens existent des deux côtés vers le bas.

A la mi-février, l'articulation peut bouger, tandis que le malade sent quand il est serré ou pincé profondément.

En avril l'état s'améliore encore lentement.

Ce qui est remarquable dans ce cas, c'est, en tout premier lieu, le long temps qui s'est écoulé entre le traumatisme et les symptômes décrits, c'est-à-dire six semaines.

A notre point de vue, c'est le traumatisme qu'il faut accuser (l'enchaînement chronologique et local est bien plus clair). Après le traumatisme, le malade a constamment souffert du dos et a continué à s'en plaindre.

De plus, il est d'importance que nous avons à faire ici, selon toute vraisemblance, à l'infection d'un hématome traumatique. La source en est complètement inconnue. Contrairement à ce qui avait eu lieu dans le cas de Westerborn, il n'a pu être constaté ici, au dos, aucune altération du genre d'inflammation.

Le syndrome clinique, où le status typhosus avait la prépondérance, avait, lui aussi, des particularités. Le ralentissement du pouls doit être considéré comme un symptôme d'excitation d'origine méningitique.

Le dernier mot du diagnostic a été fourni par les variations du liquide de la ponction lombaire, clair d'abord, plus tard hémorragique, et finalement du pus, tandis qu'il n'y avait pas de méningite. La normalité du liquide en cas d'abcès épidural a été constatée aussi par E. A. Oppenheim, par Hinz et dans un cas de v. Morawitz.

Toutefois c'est précisément le contraste entre les différentes ponctions qui donne à supposer qu'on n'a pas constamment ponctionné dans le même espace. Il s'ajoute parfois à ceci que sans avoir l'intention de ponctionner l'espace épidural, on s'y est trouvé arrêté, comme Gaussel le décrit dans son cas d'hémorragie épidurale.

Chez notre malade, c'est plus tard probablement que le pus a coulé dans la partie lombaire de l'espace épidural. De là, le contraste entre la 1re et la 3e ponction. Pourtant, si l'on soupçonne la présence d'un abcès épidural et que par conséquent un syndrome assez nettement défini comme celui que nous venons de décrire, rende le diagnostic vraisemblable, toute ponction lombaire est contre-indiquée à cause du danger qu'elle amène d'infecter l'espace sous-dural.

Au point de vue de l'examen du liquide, c'est alors la ponction de la cisterne qu'il faut envisager, tandis que la ponction du hiatus sacralis est apte à fournir du pus (Pincoffs 23). Si l'on trouve alors respectivement du liquide clair et du pus, le diagnostic est certain.

Comment faut-il s'expliquer dans notre cas les symptômes de lésions transversales ? On peut penser tout d'abord à une lésion extradurale de toutes les racines, sous un niveau déterminé.

Bien qu'il y ait eu sans aucun doute des symptômes d'irritation du côté des racines, le caractère spastique de la paralysie et les troubles des segments inférieurs, lombaires et sacrales, autour desquels, au début, il n'y avait pas encore de pus, démontrent pourtant que le désordre doit être cherché dans la moelle même. C'est là qu'il a dû y avoir une interruption générale, sinon dans le sens anatomique, tout au moins dans le sens physiologique.

Il y a plusieurs possibilités à mettre en avant ; une hématomyélie, par exemple, a pu survenir par suite du traumatisme.

Le long intervalle de temps, toutefois, rend ceci extrêmement invraisemblable.

Il faut penser aussi à un abcès dans la moelle même.

Toutefois cette très rare affection, dont il est connu jusqu'ici une trentaine de cas, est en général accompagnée de méningite, contre laquelle

tout plaide dans notre cas. S'il n'y a pas de méningite, on trouve fréquemment, lors d'un abcès de la moelle épinière, le syndrome de compression dans le liquide, comme le disent les communications de Woltmann et Adson (24) et de Sittig (25). Cette possibilité est donc fort douteuse.

Il est très admissible que d'abord un hématome et plus tard un abcès aient causé la compression de la moelle.

Mais contre cette hypothèse plaide de nouveau le liquide négatif, alors que la lésion transversale existait déjà. Il est de plus assez difficile de se faire là-dessus une idée physique. Le sac dural rempli de liquide a été rincé par une masse de pus, et il n'est pas explicable que ce liquide, non soumis à une tension, puisse exercer une pression locale.

L'explication la plus rationnelle du syndrome des lésions transversales est la supposition d'une myélite, comme la firent dans leurs cas d'abcès épidural Hinz, Westerborn, Cassirer-Lewy et Höstermann ; ces derniers purent confirmer cette supposition par l'autopsie.

Des troubles de la circulation, peut-être aussi adduction de toxine dans la moelle épinière à la hauteur de l'affection épidurale, doivent alors porter la responsabilité de cette myélite, mais la complète solution du genre de cette dernière n'est à vrai dire possible que par l'histopathologie.

Nous dirons enfin quelques mots sur les symptômes pulmonaires présentés par le malade. Il toussait et expectorait déjà au début de l'observation, tandis que les altérations physiques ne furent nettement visibles que quand il fut dans le décubitus ventral.

Puisque Mohr et Staehelin (26) disent que les abcès épiduraux peuvent dépendre du procès qui se joue dans les poumons et dans la plèvre, sur la partie antérieure de la colonne vertébrale par conséquent, où les foramen intervertébraux sont les portes d'entrée de l'espace épidural, il est tout naturel d'admettre dans ce cas un enchaînement dans le sens contraire.

Conclusions.

1. Les abcès épiduraux peuvent, outre métastatiquement, survenir aussi post-traumatiquement.

2. Il peut s'écouler un assez long temps, plusieurs semaines, entre le traumatisme et les symptômes d'abcès épidural.

3. Le résultat variable de la ponction lombaire est concluant pour le diagnostic.

4. L'intervention chirurgicale est indiquée.

BIBLIOGRAPHIE

1. SILLEVIS SMITT. *Revue Neur.*, 1928.
2. SICARD et MONOD, dans Bouchard : *Traité de pathologie générale.*
3. GAUSSEL. *Revue Neur.*, 1905.
4. MILLIONI. *Ref. Neur. Centralbl.*, 1920.
5. BRANSON. *Brit. med. Journal*, 1919.

6. Hopkins. *New-York med. Journal*, 1899.
7. Miles and Carr. *Edinb. med. Journal*, 1904.
8. Krause. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1906.
9. Clairmont. *Schweizer Archiv.*, 1923.
10. Mollière et Perret, *Lyon médical*, 1897.
11. Déléarde. *Gaz. hebd. de Méd.*, 1900.
12. Schick. *Wiener klin. Wochenschr.*, 1909.
13. Oppenheim E.-A. *Berliner klin. Wochenschr.*, 1910.
14. Cassirer-Lévy, *Monatschr. f. Psych. u. Neur.*, 1922, Bd. 52.
15. Pulvirenti, *Policlin.*, 1921.
16. Rostermann. *Neurol. Centralblatt*, 1913.
17. Hine. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1921.
18. Ketenburg. *Med. Klinik.*, 1924.
19. V. Morawitz. *Deutsch. Archiv. f. klin. Med.*, 1919.
20. Schwab. *Deutsche med. Wochenschr.*, 1924.
21. Veraguth et Schlinlider. *Revue Neur.*, 1929.
22. Westerborn. *Acta chirurg. Scand.*, 1924.
23. Pincoffs. *Ref. Zentralbl. f. d. ges. N. u. Ps.*, 1927, Bd. 47.
24. Woltmann et Adson. *Brain*, 1926, vol. 49.
25. Sittig, *Zeitschr. f. d. ges. N. u. Ps.*, 1927, Bd. 107.
26. Mohr et Staehelin. *Handbuch der inneren Medizin.*

HÉMANGIOME ROLANDIQUE - EXTIRPATION GUÉRISON

PAR

MM. J. DEREUX (de Lille) et Paul MARTIN (de Bruxelles)

Les hémangiomes sont assez exceptionnels pour que nous croyions intéressant de vous relater l'observation d'une malade atteinte de cette variété spéciale de tumeur cérébrale. Outre le résultat extrêmement favorable obtenu par l'intervention, les particularités cliniques et anatomiques du cas nous semblent instructives à bien des égards.

Observation. — Mlle D..., 26 ans, vient consulter l'un de nous au mois d'août 1928. Le début clinique de son affection remonte au mois d'octobre 1927. Sans aucun antécédent pathologique antérieur, brusquement, en pleine santé, Mlle D... fut atteinte d'une crise d'épilepsie Bravais-Jacksonienne localisée au côté gauche, ayant débuté par la face pour s'étendre au membre supérieur et inférieur. Ces crises s'étaient répétées trois fois. La première, seule, s'était accompagnée de perte de conscience. En même temps apparaissaient progressivement une hémiplégie gauche à prédominance brachiale et faciale, et un syndrome typique d'hypertension intracranienne ; céphalée très vive, localisée à la région frontale ; vomissements de temps à autre ; obnubilations passagères de la vue.

L'examen oculaire (Dr Detroy, grâce à l'obligeance duquel nous devons d'avoir observé cette malade) confirmait l'existence de ce syndrome d'hypertension. Il montrait : A droite et à gauche, stase papillaire très accentuée. A droite, atrophie optique assez avancée : V = 2/10 ; à gauche, atrophie moins marquée qu'à droite : V = 4/10. Champ visuel : à droite, concentriquement rétréci ; à gauche, champ à peu de chose près normal. Mydriase bilatérale. Réflexe lumineux très diminué à droite, légèrement diminué à gauche.

Devant un tel tableau, nous n'avons pas eu de peine à poser le diagnostic de tumeur cérébrale et à la localiser dans la zone frontale pré-rolandique ou rolandique. Le diagnostic de localisation était d'ailleurs confirmé peu après car la radiographie révélait des calcifications très nettes dans la zone rolandique (fig. 1). L'opération fut faite quelques jours après le premier examen (P. Martin aidé du Dr Demoor) ; volet ostéoplastique droit sous anesthésie locale. Rien de spécial à signaler pendant la taille du volet qui est relevé en une demi-heure. La dure-mère est tendue ; la palpation à différents sièges ne dénote pas de différences notables. Une ponction dans le lobe pariétal à 4 ou 5 cm. de profondeur ramène environ 50 cc. de liquide xanthochromique coagulant spontanément. Cette ponction réduit considérablement la pression. La dure-mère est ouverte ; elle adhère fortement à l'écorce, dans la région pré-rolandique. Quand

elle a été décollée avec précaution on voit apparaître une tumeur rougeâtre de 4 × 3 cm. Molle dans l'ensemble, plus consistante en certains points. La tumeur est disséquée et séparée du cerveau avec lequel elle contracte peu d'adhérences. Le nodule cortical enlevé, on voit qu'elle se continue avec une cavité kystique dont une partie seulement de la paroi est enlevée. La dure-mère est refermée, l'os replacé. Il semble que le kyste se prolongeait vers l'arrière et c'est ce qui a permis de le ponctionner dans le lobe pariétal.

Les suites opératoires furent très simples. Très rapidement, la malade recouvra l'usage de sa jambe et de son bras. La parésie faciale gauche disparut. La stase papillaire rétrocéda complètement.



Fig. 1. — Radiographie de profil : On voit dans la région rolandique les nodules calcifiés de la tumeur.

Il n'y a plus actuellement trace de paralysie. Les réflexes sont égaux des deux côtés. La force est revenue complètement dans la jambe et le bras. Et même à la main, les plus petits mouvements, ceux qui réclament le plus d'adresse et d'habileté s'exécutent avec une correction parfaite (1).

Il n'y a plus aucun signe d'hypertension ; et voici le résultat du dernier examen, du Dr Delroy :

« La stase papillaire a complètement disparu. Des deux côtés : aspect d'atrophie post-névritique ; les vaisseaux conservent encore un certain degré de flexuosité, à droite la papille optique est à peu près complètement atrophiée ; à gauche, la papille est également décolorée mais beaucoup moins. Champ visuel normal à gauche ; impossible à délimiter à droite, en raison de la vision très réduite de ce côté. V. O. D. : Mouvements de la main à 0,1 ; V. O. G. = 0,9.

(1) Cette malade a été présentée à une séance de la Société des Sciences médicales de Lille en décembre 1928. Nous croyions à ce moment, d'après le résultat des premiers examens anatomiques, avoir affaire à un gliome kystique.

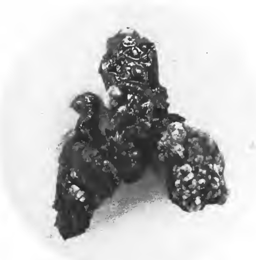


Fig. 2. — La tumeur enlevée grandeur naturelle. On voit à droite un gros noyau calcifié.

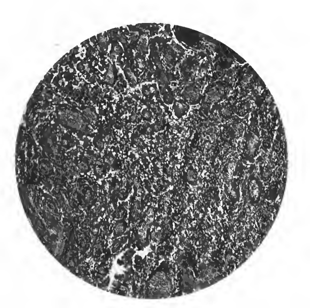


Fig. 3. — La tumeur à un faible grossissement ; on voit qu'elle est formée d'une agglomération de vaisseaux sanguins (Hematéine, Eosine).

Étude anatomique. — La tumeur que nous pensons avoir enlevée complètement est grosse comme une noix et constitue la tumeur « murale » d'un kyste qui contenait environ 50 cc. de liquide xantochromique coagulant spontanément. Elle se présente au point de vue macroscopique, sous la forme d'une masse molle, irrégulière, rougeâtre, semée de granulations calcaires, les unes grosses comme une tête d'épingle, les autres plus volumineuses atteignant la grosseur d'un pois ou d'une cerise.

Examen microscopique. — Nous avons examiné plusieurs fragments de la tumeur et nous avons constaté que sa structure est la même dans toutes les parties examinées. Elle se présente sous la forme d'une agglomération de vaisseaux sanguins de calibre différent, la plupart du type adulte, les autres formés seulement d'une couche de cellules endothéliales. La plupart des vaisseaux contiennent du sang; par places il y a une extravasation sanguine importante due au traumatisme opératoire. Un bon nombre de vaisseaux contiennent des angiolithes. On peut suivre sur certaines coupes le processus de calcification ; celui-ci est intravasculaire. On voit tout d'abord se produire dans la lumière du vaisseau une dégénérescence hyaline, puis les éléments calcaires se déposent, augmentant de volume jusqu'à former de grosses masses.

Entre les vaisseaux formant la tumeur, il existe des cellules conjonctives à noyau ovalaire, sans caractère spécial. Dans aucune portion de la tumeur on n'est parvenu à déceler par les méthodes spécifiques des cellules ou des fibres névrogliques.

Il s'agit à notre avis d'un angiome. M. Cushing considérerait peut-être cette tumeur comme un angioblastome.

Les tumeurs d'origine vasculaire du système nerveux central ont fait récemment l'objet de travaux d'ensemble importants parmi lesquels nous citerons surtout celui de Lindau (1) et celui de Cushing et Bailey (2). On trouve dans ces publications une bibliographie complète de la question.

Ces tumeurs sont très rares. Dans sa dernière statistique portant sur 1.522 cas de tumeurs vérifiées histologiquement, Cushing compte 29 tumeurs vasculaires (1,91 %). Parmi ces néoformations, 13 (moins de la moitié) sont des angioblastomes, les 16 autres sont des angiomes.

D'autre part on sait que l'endroit d'élection des kystes de l'encéphale est le cervelet. L'un de nous, étudiant les gliomes kystiques de la clinique de Cushing, a montré que si, au cours d'une opération, on obtient par la ponction du cerveau du liquide xanthochromique, on a généralement affaire à un gliome et que sur les 96 cas de gliomes kystiques étudiés, 52, c'est-à-dire 54,7 % du total, siégeaient au cervelet (3). Or, parmi ces kystes du cervelet, Lindau a montré qu'il n'y avait pas seulement des gliomes et il a publié 15 cas de tumeurs kystiques cérébelleuses en relation avec un angiome et 8 cas où la tumeur est gliomateuse.

Lindau conclut que le siège d'élection de ces angiomes est le cervelet. Ce n'est pas qu'il n'existe d'autres localisations. On signale des cas d'hémangiome de la rétine (maladie de Von Hippel) et de la moelle (Roman, 1913 ; Pinner, 1914 ; Tannenberg, 1921). D'autres cas ont été signalés où les hémangiomes sont multiples, notamment celui de Koch (1913) où il y avait un angiome de la moelle, un pancréas et des reins kystiques, un

(1) Arvid-Lindau. Studien über kleinhirncysten. *Acta Pathol. et microbiol. Scand.*, 1926.

(2) H. Cushing and P. Bailey. *Tumors arising from the blood vessels of the brain.* Charles C. Thomas, éditeur, Baltimore, 1928.

(3) Paul Martin. Le traitement chirurgical des gliomes cavitaires de l'encéphale. *Archives franco-belges de Chirurgie*, p. 807-817. 1923.

hémangiome du cervelet et une angiomatose de la rétine. Un cas à localisations multiples a également été publié par Schuback (1927), et cet auteur a donné à son cas le nom de « Maladie de Lindau ». En ajoutant aux cas publiés par Lindau (1926) ceux qui ont été rapportés dans la suite par le même auteur (1927), par Rochat (1927), par Wholwill (1927), par Schubach (1927) et par Cushing et Bailey (1928), on compte en tout 21 cas de maladie de Lindau.

Lindau n'a pas rencontré de cas personnel d'hémangiome des hémisphères cérébraux et il exprime l'opinion, nous l'avons vu, que le cervelet

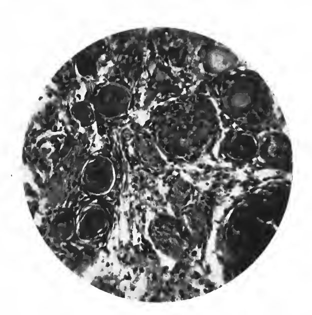


Fig. 4. — Une zone de la tumeur vue au fort grossissement. On peut suivre dans les vaisseaux le processus de calcification.

semble être le siège de prédilection de ces tumeurs. Cushing, pas plus que Lindau, n'a rencontré de cas personnel d'hémangiome des hémisphères cérébraux ; et, avec son collaborateur Bailey, il va plus loin en disant que le cervelet pourrait être le siège exclusif de ces lésions. Et, recherchant les cas publiés par divers auteurs, MM. Cushing et Bailey contestent le diagnostic d'un certain nombre d'entre eux, notamment ceux de Luschka (1851), d'Astwazaturoff (1910-1911), de Lebert et Horper, de Jakob (1925) de Malamud (1925), et n'admettent comme cas authentiques que ceux de Borchers (1909), de Bielschowsky (1902), de Berger et Guleke (1927) et de Schley (1927).

Si les hémangiomes semblent plus rares au niveau des hémisphères cérébraux, il ne nous semble pas qu'il existe de raison valable pour que ces tumeurs aient pour siège exclusif le cervelet, et nous pensons que la tumeur que nous venons de décrire est un exemple de cette rare lésion dont,

à notre connaissance, il n'en est encore aucun qui ait été publié en France (1).

Nous insisterons, en terminant, sur deux points qui nous semblent présenter quelque importance :

1° La tumeur, dont nous avons étudié les caractères anatomiques, est très calcifiée. Et les calcifications sont nettement visibles sur les radiographies. (Voir figure 1.)

Or l'existence de ces calcifications dans les hémangiomes est tout à fait exceptionnelle. Nous en connaissons deux cas qui étaient aussi le siège de calcifications importantes : ce sont ceux de Astwazaturoff (1910-1911) et de Malamud (1925). Et encore avons-nous rappelé plus haut que le diagnostic de ces deux cas était contesté par MM. Cushing et Bailey.

2° Enfin nous avons l'impression que le pronostic opératoire de ces hémangiomes est favorable. Il semble qu'il faille les comparer, à ce point de vue, aux gliomes kystiques dont on sait qu'il suffit d'extirper la « tumeur murale » pour assurer au malade une survie considérable et réaliser ainsi une véritable opération curative.

(1) M. Vincent a relaté dans son rapport à la Réunion Neurologique Internationale de 1928 (*Revue Neurologique*, juin 1928, p. 838) deux observations de tumeurs qu'il a appelées « hémangiomes ». Il ne semble pas, et c'est actuellement l'opinion de M. Vincent lui-même, que ces variétés de tumeurs soient de véritables hémangiomes.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 7 novembre 1929

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Discours de M. Babonneix, président.

Mes chers Collègues,

L'année 1929 aura été cruelle pour notre Société. Après J.-A. Sicard, foudroyé en plein ciel de gloire, voilà que disparaissent prématurément trois de nos collègues les plus aimés, Ed. Long, Jarkowski, P. Lecène ! Et, comme si nous n'avions pas payé un assez lourd tribut au destin, il faut que l'un de nos plus illustres fondateurs, le Prof. P. Marie, apprenne, au soir de sa vie, qu'il n'y a pas que les filles d'Israël qui passent dans la douleur.

***

Né à Genève, le 17 juillet 1868, Edouard Long était le fils d'un médecin distingué, qui avait été interne des hôpitaux de Paris, directeur de la Métairie et médecin en chef de l'hôpital cantonal de Genève. Il commence ses études en Suisse pour les terminer chez nous. Le 4 février 1894, il est reçu à l'internat. En 1899, il soutient deux thèses, la première, à Paris, la seconde, à Genève. L'année suivante, il est nommé chef de laboratoire de la clinique médicale. Attaché à l'hôpital cantonal, il peut, grâce à la bienveillance des Professeurs Bard et Roch, y organiser un enseignement officieux de la neurologie. Lorsque la guerre éclate, il se rappelle qu'il a longtemps vécu en France, qu'il s'y est fait de précieuses amitiés, qu'il a épousé une Française, Mlle Landry. Il s'engage dans nos rangs. Dès septembre 1914, le voilà médecin de l'hôpital des Nouvelles-Casernes, à Bourg-en-Bresse. En février 1915, il est mis à la tête du sous-centre de physiothérapie et de neurologie de la 7e Région. Il vient ensuite à Paris soigner nos blessés dans le service du Prof. Dejerine. De mars à décembre 1918, il dirige l'hôpital d'Etrembières, où sont recueillis les évacués des régions du Nord, trop malades, à la suite de leur pénible voyage, pour pouvoir continuer leur route. Au lendemain de l'armistice, il retourne à Genève où le Conseil d'Etat crée pour lui une chaire extraordinaire de neuropathologie. Il l'a occupée avec éclat jusqu'aux vacances. « Le 8 août dernier », dit un de ses biographes, « il était dans sa propriété de Veyrier ; il s'apprêtait à descendre en ville lorsqu'il fut terrassé brusquement et expira quelques minutes plus tard (1). »

Dans sa trop courte carrière, il avait acquis bien des titres. Lauréat de la Faculté de Médecine de Paris (1899), de l'Institut, membre de la Société médicale de Genève (1900), membre correspondant étranger de notre Société (1901) et de la Société de Psychiatrie de Paris, il avait été Sociétaire général (1907), puis (1926) président du Congrès des aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Sa belle conduite pendant la guerre lui avait valu le ruban de la Légion d'honneur.

Il ne laisse pas moins de 82 mémoires, tous consacrés à la neurologie,

(1) Maillart. *Revue médicale de la Suisse Romande*, n° 11, 25 septembre 1929, p. 719.

tous inspirés de la méthode du Prof. Dejerine, dont il avait été l'interne, dans le laboratoire duquel, chaque hiver, il continuait à travailler, et dont il était resté l'un des élèves préférés. Vous connaissez tous sa thèse sur *les voies centrales de la sensibilité générale*, où, en se fondant sur une étude anatomo-clinique minutieuse, il précise le trajet de ces voies, depuis les racines postérieures jusqu'à l'écorce, en passant, d'abord, soit par les fibres ascendantes médullaires, les noyaux de Goll et de Burdach, soit par les fibres des nerfs sensitifs craniens avec leurs noyaux terminaux, situés dans l'isthme, puis par le ruban de Reil, la couche optique, les fibres thalamo-corticales, jusqu'à l'écorce cérébrale. A noter qu'il « n'existe pas dans le segment postérieur de la capsule interne de région déterminée par laquelle ne passeraient que des fibres sensitives ; ces dernières sont, en effet, mélangées aux autres fibres verticales ou transversales de la capsule interne ». Conclusion qui marque une date dans la science ! N'a-t-elle pas donné le coup de grâce à la théorie du trop fameux « carrefour sensitif » ? N'a-t-elle pas été le point de départ des recherches de Dejerine et Roussy sur la *couche optique* et sur le *syndrome thalamique* ? N'a-t-elle pas été confirmée par toutes les recherches ultérieures ? MM. Long et Roussy n'ont-ils pas eux-mêmes, en 1906, rapporté dans la *Revue Neurologique* (1909) un cas d'hémianesthésie cérébrale par lésion de la couche optique et de la calotte protubérantielle, sans participation du segment postérieur de la capsule interne ?

Comment énumérer ici tous les autres travaux de notre regretté collègue ? Citons au moins ses *recherches histologiques*, faites en collaboration avec Mad. Long-Landry, sur *quatre cas de maladie de Little* (1911) ; les mémoires qu'il a consacrés aux *scléroses médullaires*, à l'*hémiplégie infantile*, aux *atrophies musculaires chroniques*, aux *blessures de guerre*, aux *troubles de sensibilité à disposition pseudo-radiculaire d'origine cérébrale*, à la *neurosyphilis*, etc., sans oublier son ingénieuse application *de la cinématographie à l'enseignement neurologique*.

Chez lui, l'homme ne le cédait en rien au savant. Combien de fois, dans ces entretiens familiers qui s'échangent avant séance, avais-je eu l'occasion d'apprécier son jugement, sa sérieuse gaieté, sa courtoisie, ses rares qualités de cœur ! Fidèle à ses amitiés, bon de cette bonté discrète qui sait parler à la souffrance, modeste autant qu'érudit, adoré des siens qui lui donnaient tant de fierté et dont il parlait avec tendresse, Ed. Long était, avant tout, une conscience. Ses travaux, des moindres aux plus importants ne décèlent-ils pas ce souci de perfection qui est le propre des grands esprits et qui fait à la fois leur joie comme leur tourment ? Pour lui, il n'était de satisfaction que dans le devoir. A l'heure tragique où la France envahie comptait ses amis, n'a-t-il pas tout abandonné pour voler à son secours ? Geste qui, comme le fait remarquer un journaliste de race (1), lui vaut, à tout jamais, notre admiration reconnaissante et qui nous rend encore plus chère sa mémoire !

(1) François Le Sourd, in *Gazette des Hôpitaux*, 2 octobre 1929, n° 79, p. 1398.

*
* *

Plus brève, mais aussi plus mouvementée aura été la carrière de Jean Jarkowski. Né à Moscou, le 1er février 1880, il commence ses études à Pétrograd ; il les finit à Varsovie. Persécuté par le régime tzariste, qui ne pouvait pardonner à ce Polonais de mener, contre les oppresseurs de son pays, une lutte sans merci, il doit s'exiler. Une fois à Paris, son premier soin est de se présenter à M. Babinski, dont il devient bientôt l'assistant, et dont il est resté l'ami. En janvier 1914, le voilà membre associé libre de notre Société. Pourquoi ce titre, que, seul, il possédait ici ? Parce qu'il n'était pas médecin. Les conditions dans lesquelles il avait dû venir en France, comme la nécessité où il se trouvait de gagner tout de suite sa vie et celle des siens, l'avaient empêché de prendre ses inscriptions, et ce n'est qu'en 1925 qu'il passe sa thèse à Strasbourg. Au lendemain de la guerre, il est nommé agrégé de la Faculté de Médecine de Varsovie, où il ne manquait pas, chaque été, d'aller faire une série de conférences. Nous espérions tous que longtemps encore, il enrichirait la neurologie de ses découvertes. Sa santé chancelante ne le lui a pas permis. Ni les soins dévoués de ses amis, ni la tendresse des siens n'ont pu arrêter la marche inexorable du mal. Le 21 août dernier, il expirait. Le 24, ceux d'entre nous qui n'avaient pas quitté la capitale l'accompagnaient à sa dernière demeure.

Depuis son premier travail, qui remonte à 1909, il avait publié une cinquantaine de mémoires, tous relatifs à la neurologie, et rédigés, pour la plupart, en collaboration, avec M. Babinski. Est-ce à vous, mes chers collègues, qu'il convient de rappeler leurs belles recherches sur les *réflexes de défense*, et sur le *moyen*, grâce à l'étude desdits réflexes, *de localiser les lésions comprimant la moelle* ? Dans une note préliminaire, présentée ici le 12 mai 1910, ils rappellent quelques faits expérimentaux : 1° chez certains animaux, une section de la moelle provoque l'apparition ou l'exagération de mouvements réflexes situés au-dessous de la section ; 2° si l'on détruit la moelle sur une certaine longueur, « l'anesthésie et l'exagération des réflexes n'atteignent pas la même hauteur : la première est en rapport avec le niveau supérieur de la lésion, la seconde, avec son niveau inférieur » ; 3° « une lésion partielle de la moelle, insuffisante pour engendrer une paralysie et une anesthésie complètes, peut donner lieu à des mouvements réflexes identiques à ceux qu'on note à la suite d'une solution complète de continuité ». Ces notions peuvent être appliquées dans certains cas, après examen approfondi et répété, à la pathologie humaine, et « servir à déterminer, chez l'homme, la limite inférieure d'une lésion spinale et la longueur de celle-ci, quand d'autres en indiquent la limite supérieure ». En janvier 1912, seconde note confirmant les conclusions précédentes, et montrant la possibilité de fixer, par la recherche de l'anesthésie, d'une part, des réflexes de défense ; de l'autre, les limites d'une compression spinale. Sont-elles très rapprochées, il s'agit sans doute de tumeur intra dure-mérienne. Sont-elles très éloignées, on a vraisemblablement affaire à une tumeur extra dure-mérienne ou à une pachy-

méningite. Notion féconde ! N'a-t-elle pas permis, longtemps avant le lipiodol, de diagnostiquer, d'opérer et de guérir plusieurs tumeurs extra-dure-mériennes ? Citons encore les recherches des mêmes auteurs sur *l'excitabilité idio-musculaire et sur les réflexes tendineux dans les myopathies*, sur *les limites des anesthésies organiques et psychiques*, sur *les mouvements conjugués*, comme celles qu'il a publiées sur *les réflexes de défense dans la maladie de Friedreich* (avec M. Cl. Vincent), sur *l'excitation faradique latente* et sur *l'association des deux courants en électrologie* (avec M. Delherm), etc., etc.

Une série de travaux sont signés de Jarkowski seul. Dans sa thèse, intitulée *Kinésie paradoxale*, il explique les troubles de l'activité, chez le parkinsonien, considérés comme un affaiblissement des réactions affectivo-motrices, entraînant une diminution de l'impulsion à l'acte, et, par suite, une exagération de la fonction des antagonistes. Ayant longuement étudié le tonus musculaire, il nous avait apporté à la dernière séance une note sur *les troubles de la plasticité musculaire dans l'hémiplégie*, et sur l'abolition, dans cette affection, du réflexe de raccourcissement.

La plupart d'entre nous ne connaissaient que le neurologiste. Ils tenaient en haute estime son érudition, sa puissance de travail, son ingéniosité, que j'avais été à même d'apprécier bien des fois. Seuls, quelques intimes savaient ce que valait l'homme. Nul n'a plus été l'ami de ses amis : Devaux, Delherm, Merklen, sans oublier nos collègues Barré, A. Charpentier, Krebs, Tournay, Cl. Vincent. Nul n'a mieux compris quels devoirs impose la reconnaissance. Comment oublier qu'il s'est engagé dès le début de la guerre, qu'il a été longtemps médecin de bataillon, qu'il a été cité plusieurs fois à l'ordre du jour ? Comment ne pas nous rappeler que, dans ses conférences, il ne cessait de propager les idées françaises, de répandre, parmi ses auditeurs, les connaissances qu'il avait acquises ici ? Les gouvernements ont peut-être été longs à récompenser les services qu'il avait rendus tant à la Pologne qu'à la France. Qu'importe à celui qui a pour lui sa conscience et qui met l'honneur au-dessus des honneurs !

***

Paul Lecène n'était pas, comme Long et Jarkowski, un neurologiste de profession. Il n'en méritait pas moins d'être des nôtres. N'avait-il pas, le 17 mai 1911, opéré avec succès une malade chez qui M. Babinski avait fait le diagnostic de *compression de la moelle par tumeur méningée* ? Pendant la guerre, n'avait-il pas présenté ici même, avec MM. Marie et Béhague, *deux cas de blessures du nerf tibial postérieur*, communiqué à la Société de Biologie deux notes, l'une avec M. Gaudicheau, sur les *réactions électriques des muscles et des nerfs chez les blessés guéris cliniquement du tétanos* ; l'autre, avec Mestrezat et Bouttier, sur la *valeur diagnostique et pronostique de l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien dans les traumatismes du crâne* ? N'avait-il pas professé, au Centre de Bouleuse, de magistrales leçons sur les *Plaies du crâne et des nerfs* ? N'avait-il pas publié, avec

Bouttier, sur *l'importance de l'état commotionnel dans le pronostic des traumatismes craniens* ; avec M. Morax, un cas de *syndrome adiposo-génital* guéri, grâce à la décompression de la loge hypophysaire par voie transphénoïdale ? Aussi, lorsqu'en 1919, notre Société décida d'appeler à elle les chirurgiens connus par l'intérêt qu'ils portaient à la neurologie, fut-il, avec M. Pierre Duval, élu à l'unanimité. Depuis lors, il n'avait fait ici que de brèves apparitions, et nous ne trouvons, dans les Bulletins, que trois communications de lui : l'une, intitulée : *Présentation d'un blessé opéré depuis trois ans et demi d'une anastomose hypoglosso-faciale* ; les deux autres, en collaboration avec M. J. Lhermitte, et relatives, la première, *à un cas de ramollissement consécutif à l'oblitération de la sylvienne ganglionnaire par une embolie métallique* ; la seconde, à un fait de *compression et de section de la moelle dorsale par échinococcose vertébrale*. Il avait aussi, à la Société de Chirurgie, rapporté un cas *d'épilepsie traumatique* guéri après opération, et un autre *d'hémorragie intracérébrale profonde consécutive à un traumatisme cranien, révélée seulement trente-six heures après l'opération*.

Dans sa modestie, Lecène a défendu tous les discours sur sa tombe. Nous devons nous conformer à son dernier désir. Aussi bien, n'est-ce pas ici qu'il convient de dire ce qu'a été sa brillante et trop courte carrière. Mais peut-être sera-t-il permis d'en retracer les principales étapes. Né à Paris le 30 mars 1878, il arrive à l'internat en 1900, après un an d'externat seulement. Médaille d'or en 1904, chirurgien des hôpitaux et agrégé de la Faculté en 1907, il est nommé, à 42 ans, professeur de pathologie externe. Il était secrétaire général de la Société de Chirurgie. Prodigieux travailleur, il avait collaboré au *Précis de Pathologie chirurgicale* et publié de nombreux ouvrages : un *Précis de médecine opératoire*, un *Traité de Pathologie chirurgicale* (avec M. Leriche), un livre sur *Cancer du rein* (avec M. Wolffromm), et, tout récemment encore, avec M Huet, une *Chirurgie des os et des articulations*. Il dirigeait, avec MM. Cunéo, Gosset, Lenormant et Proust, le *Journal de Chirurgie*. Histologiste habile autant qu'expérimenté, il avait acquis, en ontologie, une telle renommée que, de toutes parts, les chirurgiens lui envoyaient quelques fragments des tumeurs qu'ils avaient enlevées, certains de recevoir, dans les plus brefs délais, une note détaillée, précise, leur donnant les résultats de son examen. Il lui restait assez de temps pour faire, aux Sociétés savantes, de nombreuses communications, d'importants rapports, et pour donner, en vrai chef d'école, des sujets de recherches à tous ceux qui l'entouraient.

Avec sa haute taille, ses larges épaules, son menton volontaire, Lecène donnait, dès l'abord, une singulière impression de puissance. La fatigue n'avait pas prise sur lui. A la fin d'une matinée où il avait opéré sans arrêt, il était aussi frais et aussi dispos que s'il rentrait de promenade. L'effort physique ne suffisait d'ailleurs pas à absorber son énergie. Ce chirurgien bâti en force était encore un érudit ! Et quel érudit ! Il parlait couramment sept à huit langues, et en comprenait une dizaine d'autres ; lorsque,

le soir venu, il voulait se reposer, il prenait, dans sa bibliothèque, un Thucydide ou un Tacite, qu'il lisait dans le texte. De lui, on eût pu dire, comme du Prince de Condé, que sa vaste intelligence « embrassait tout, l'antique comme le moderne, l'histoire, la philosophie, la théologie la plus sublime, et les arts avec les sciences ». Les grincheux lui reprochaient ses manières un peu brusques. Que n'ont-ils entendu parler de lui par ceux qui l'ont approché ! De ses amis : Aubertin, Bourgeois, Crouzon, Dupuy-Dutemps, Laubry, Lemierre, Lenormant, Lhermitte, Morax, Okynzyk, pour ne citer que quelques noms, aucun qui n'ignorât jusqu'où pouvait aller son affection pour eux. Ses élèves l'adoraient. Ses opérés avaient vite fait de voir que ce grand bourru était surtout un grand bienfaisant, qu'il ne pensait qu'à eux, que son plus ardent désir était de les guérir, ses seules craintes, de voir échouer l'intervention tentée pour les sauver. C'est en se prodiguant pour eux, en cherchant, jusqu'à la dernière minute, à faire de la vie, qu'il a trouvé une mort glorieuse, et que, nouvelle victime du devoir professionnel, il est tombé au champ d'honneur.

*
* *

Dès que, par les soins de M. Crouzon, votre président a été prévenu du deuil qui frappait Mmes Jarkowska, Lecène et Long-Landry, il s'est empressé de leur exprimer, en votre nom, ses plus respectueuses sympathies et de leur adresser des paroles de consolation. Qu'elles pleurent ! Les larmes sont douces au cœur des affligés, mais que, dans leur tristesse, elles gardent l'espérance ! Ces maris aimés, elles reverront leurs visages ; elles entendront leurs douces voix qui, maintenant, se sont tues. Elles les retrouveront plus tard, et, cette fois, pour toujours.

*
* *

Vous savez dans quelles dramatiques circonstances a succombé, l'été dernier, M. André-Pierre Marie. Il poursuivait, depuis de longues années, de délicates recherches sur le botulisme ; au cours d'une expérience, et malgré toutes ses précautions, il ne put éviter qu'un peu de toxine atteignît sa conjonctive. Peu de jours après, apparition de phénomènes bulbaires dont les soins de M. Béhague n'ont pu, hélas ! triompher.

Votre bureau, mes chers collègues, s'est longtemps demandé s'il devait, en votre nom, présenter ses respectueuses condoléances au Professeur P. Marie. Il est si aisé de rouvrir une plaie encore saignante; si malaisé, d'apporter des consolations à l'une de ces douleurs qui ne veulent pas être consolées ! Le poète n'a-t-il pas dit :

> Ne faites pas de bruit autour de cette tombe !
> Laissez l'enfant dormir et la mère pleurer.

Pourtant, à la réflexion, et après avoir pris l'avis de nos anciens, nous avons estimé qu'un tel deuil ne pouvait nous laisser indifférents. Ici, tout

n'est-il pas mis en commun, les peines comme les joies ? Payons donc un juste tribut de regrets à la mémoire du jeune homme dans l'âme duquel le désir d'illustrer encore, si possible, le grand nom qu'il portait a « allumé la flamme du sacrifice » ! Inclinons-nous devant celui qui, en peu d'années, a vu disparaître sa fille, sa femme, son fils, quelques-uns de ses élèves les plus chers et auquel il ne reste rien, rien, si ce n'est la déférence reconnaissante des collègues qui savent ce qu'ils lui doivent; rien, si ce n'est la tendre affection de son école, qui, étroitement serrée autour de lui, s'efforce de remplacer la famille qu'il a perdue.

Correspondance.

Le secrétaire général donne connaissance :

1° D'une lettre de M. le Préfet de la Seine transmettant une copie d'un décret de M. le Président de la République, en date du 19 juin 1929, approuvant les modifications des statuts demandées par la Société de Neurologie ;

2° D'une circulaire de M. le Ministre de l'Instruction publique relative au 63e Congrès des Sociétés Savantes, qui se tiendra à Alger en avril 1930 ;

3° D'un extrait de la *Revista de la Asociacion medica argentina*, contenant le discours prononcé par M. Aquiles Garciso à la Société de Neurologie et de Psychiatrie de Buenos-Aires, en hommage à la mémoire de Sicard, dans sa séance extraordinaire du 9 août 1929 ; en présence de l'ambassadeur de France ;

4° D'une lettre du bibliothécaire en chef de l'Académie militaire de Médecine de Leningrad, annonçant l'envoi du n° 1 des *Archives des Sciences Médicales* publiées par cette Académie et demandant l'échange de livres français contre des livres russes.

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

Etudes sur la catatonie expérimentale. L'épreuve de la bulbocapnine chez divers animaux avec et sans néopallium, par H. Baruk et H. de Jong. (*Travail du laboratoire de physiologie de la clinique neurologique de l'Université d'Amsterdam.*)

Dans des travaux précédents, nous avons insisté sur les effets différents de la bulbocapnine chez le chat (1), la grenouille, la souris (2) et la poule (3). Nous avons poursuivi depuis lors l'étude comparative de

(1) De Jong et Baruk. *Revue Neurol.*, n° 1, janvier 1929.
(2) Académie des Sciences d'Amsterdam. *Proceedings*, Vol. XXVII, n° 7, 1929, p. 140.
(3) Même numéro, p. 947.

l'épreuve de la bulbocapnine chez des animaux sans néopallium (poissons, batraciens, reptiles) et chez les animaux avec néopallium (oiseaux, mammifères). Ce sont les résultats de cette étude comparative que nous indiquons dans ce travail.

Voici tout d'abord les protocoles de nos expérienec chez les divers animaux.

I. — Animaux sans néopallium.

A. *Poissons*. — Nous avons *opéré sur six poissons*, cinq petits dont les poids étaient compris entre 6 et 7 grammes, et un poisson plus volumineux pesant 10 gr. 50.

Nous avons tout d'abord utilisé, comme pour les autres animaux, l'injection sous-cutanée d'hydrochlorate de bulbocapnine, en injectant de préférence dans la région dorsale de l'animal, afin d'éviter la blessure de viscères.

Voici le protocole d'une de nos expériences :

I. Poids de 6 gr. 50.
9 h. 27 : Injection de 1 milligr. 1/2 d'hydrochlorate de bulbocapnine.
9 h. 45 : Pas de modifications.
Nouvelle injection de 1 milligr. 1/2.
9 h. 48 : Changement complet de la statique : l'animal est retourné de 90°, et se tient dans l'eau complètement horizontal. Il reste entre deux eaux, mais près du fond du cristallisoir ; immobilité relative ; de temps en temps mouvements des nageoires. Quand on touche l'animal, il se redresse momentanément en position normale verticale, mais il ne peut s'y maintenir, et incline sur le côté, pour retomber en position horizontale. L'animal présente en outre une légère incurvation à concavité ouverte vers le bas.
10 h. 7 : Même état. L'incurvation s'accentue. Respirations rapides et profondes.
10 h. 12 : Mort.

Nous avons répété cette expérience avec le même résultat, chez un autre poisson du même poids ; 3 minutes après l'injection de un milligr. 1/2 de bulbocapnine, l'animal continuait de nager, mais s'inclinait sans cesse sur le côté et ne pouvait se redresser malgré des mouvements divers de nageoires. Mort 5 minutes après l'injection.

Toutefois l'injection constitue chez le poisson un mode d'administration du médicament difficile et sujet à des causes d'erreur : assez souvent le liquide ressort dès qu'on a retiré l'aiguille, il faut aussi éviter de blesser un viscère. Une fois, nous avons noté la mort immédiatement après une piqûre dans la région ventrale. L'autopsie nous a montré que l'injection avait été poussée à travers le tube digestif. D'autre part, le fait d'immobiliser le poisson hors de l'eau, de le presser, de le maintenir, peut provoquer une véritable inertie (hypnose animale) qui peut constituer une difficulté dans l'interprétation des expériences.

Aussi, nous avons rapidement abandonné la méthode des injections, et nous avons préféré verser la bulbocapnine dans l'eau du cristallisoir. Le poison est ainsi absorbé probablement par la voie respiratoire et diges-

tive ; le protocole suivant indique le résultat d'une intoxication à hautes doses.

II. Poisson, 6 grammes.

L'animal est placé dans un cristallisoir contenant seulement 600 cmc. d'eau. On fait dissoudre dans cette eau deux comprimés de bulbocapnine Merck dme 0,1 gr. chacun.

Deux minutes après environ, l'animal est saisi de secousses violentes, comme des secousses électriques, et meurt.

Pour la comparaison, nous avons placé un poisson identique et du même poids dans le même cristallisoir, dans lequel on avait versé la même dose de morphine (deux ampoules de 0,1 gramme chaque). Nous avons laissé l'animal ainsi immergé pendant 1 h. 10. Il n'a rien présenté d'anormal.

Ainsi donc, ces expériences nous permettent de conclure que la bulbocapnine est bien absorbée par l'animal lorsqu'on le mélange à l'eau dans laquelle il est plongé ; qu'elle détermine à hautes doses chez le poisson des secousses convulsives et la mort, et que la morphine administrée dans des conditions identiques ne donne pas de modifications appréciables de l'animal.

Nous avons ensuite, maintenant que l'efficacité de ce mode d'administration du poison était démontrée, cherché à préciser l'action des doses moins élevées de bulbocapnine. Le protocole suivant indique à ce sujet l'action de la bulbocapnine à doses progressives.

III. Poisson, poids 6 gr. 50.

L'animal est resté 1 h 10 dans le cristallisoir contenant 0,02 gr. de morphine, sans présenter de modifications.

15 h. 26 : Le poisson est placé dans un cristallisoir contenant 600 cmc. d'eau. Il est tout à fait normal.

15 h. 30 : On verse dans le cristallisoir 1/10 de cmc. d'une ampoule de bulbocapnine (soit 1 mgr. 5).

Le poisson va et vient, nage, paraît très actif.

15 h. 35 : On verse de nouveau 2/10 de cmc. 1/2 de la même ampoule (soit 4 mgr.).

15 h. 38 : Le poisson est nettement plus actif ; les nageoires battent rapidement, il traverse sans arrêt le cristallisoir, se cogne la tête contre la paroi sans cesse, en s'agitant violemment, avec des mouvements désordonnés des nageoires et de la queue.

15 h. 40 : On ajoute dans l'eau une très petite pincée de bulbocapnine Merck (représentant une toute petite partie d'un comprimé de 0,01).

15 h. 46 : Agitation violente ; le poisson, dans un cristallisoir rond, nage en rond le long des parois de plus en plus vite sans arrêt, à une vitesse vertigineuse, dix, douze fois de suite avec la régularité d'une machine rotative. (D'autres expériences de vérification nous ont donné les mêmes résultats.)

En résumé. — La bulbocapnine réalise chez le poisson un syndrome très spécial caractérisé tantôt par des signes de déficit, tantôt par des signes d'excitation. Les premiers consistent essentiellement dans une paralysie des fonctions natatoires et d'équilibration ; l'animal ne peut maintenir son équilibre en position sagittale dans l'eau, et il est retourné peu à peu, malgré ses efforts, en position horizontale. Il s'agit bien là *d'une paralysie*

et non de catalepsie : en effet, l'initiative motrice est conservée, l'animal cherche sans cesse à se redresser dans l'eau, et il ne devient vraiment inerte qu'à la période toute terminale, immédiatement avant la mort.

Quant aux signes d'excitation, ils consistent tantôt dans des hyperkinésies complexes (mouvements rapides et mécaniques), tantôt dans des secousses convulsives.

B. *Batraciens et reptiles.* — Nous avons étudié spécialement la grenouille et la salamandre.

Nous avons exposé, dans un travail précédent (1), les résultats de nos recherches *chez la grenouille*. Il en résulte que, chez cet animal, les doses de bulbocapnine restent sans effet ; les doses élevées provoquent des convulsions, puis la mort, les doses moyennes donnent un certain engourdissement de l'animal, mais pas de *catalepsie*.

Chez la *salamandre*, la bulbocapnine ne détermine pas non plus de catalepsie ; le comportement de l'animal n'est guère modifié.

Nous avons pratiqué toute la gamme des doses jusqu'à la mort de l'animal.

Nos recherches ont porté sur le lézard et le serpent.

Lézard. — *a*) Les doses de 10 mgr. restent sans effet sur le comportement de l'animal ; *b*) Doses fortes.

Même animal, le 23 août.

11 h. 37 : Injection de 30 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine.

12 h. : Pas de modifications ; de temps en temps l'animal grimpe, paraît un peu plus actif qu'avant l'injection.

12 h. 5 : L'animal va et vient ; ouvre le bec et tire la langue.

12 h. 18 : Nouvelle injection de 30 mgr.

12 h. 22 : L'animal s'aplatit sur la table, la queue redressée en l'air.

12 h. 23 : Brusque hyperextension, la tête en opistothonos. Le bruit, le fait de frapper sur la table, provoque chaque fois une crise tonique en opistothonos extrême.

12 h. 25 : Hyperextension au maximum ; les pattes s'allongent le long du corps ; l'animal s'incurve de plus en plus en arrière. Mort.

Nous avons soumis un serpent à des injections de bulbocapnine à doses différentes. Les doses moyennes et même élevées relativement au poids de l'animal restent sans action.

Voici deux protocoles de nos expériences :

I. Serpent, poids 76 grammes.

Le 14 août : Injection de 30 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine.

Pas d'effet ; le comportement de l'animal reste sensiblement le même après l'injection.

II. Même serpent, le 25 août :

10 h. 15 : Injection de 60 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine (deux ampoules contenant chacune 30 mgr. dans 2 cmc. d'eau).

L'injection est faite en 3 points différents, dans la partie antérieure de l'animal.

10 h. 20 : L'animal est complètement enroulé en boule, mais dès qu'on le touche il remue.

(1) *Proceedings* Ac. Sc. d'Amsterdam., *loc. cit.*, p. 140.

On le change de table, il se redresse et remue tout le corps.

10 h. 30 : Le serpent ouvre largement le bec.

Mouvements lents et incessants vermiculaires du corps.

10 h. 35 : La tête se renverse en arrière en hyperextension ; tout le corps se retourne peu à peu dans ce sens. On note en outre des contractions alternatives des divers segments du corps progressant de proche en proche de la queue à la tête, comme des mouvements péristaltiques.

10 h. 45 : Les mouvements deviennent plus intenses, mais toujours lents ; le bec de plus en plus ouvert.

10 h. 50 : Au cours d'un mouvement, l'animal tombe de la table sur le sol.

10 h. 55 : L'animal paraît mort, ne réagit à aucune excitation, sauf au niveau de la queue qui réagit légèrement quand on la saisit avec la pince.

En résumé, chez les batraciens et chez les reptiles, la bulbocapnine à petites doses reste sans effet ; à fortes doses, elle est mortelle et provoque soit des hyperkinésies et des convulsions ; soit, chez le serpent et le lézard, des crises toniques. Mais, *en aucun cas et quelle que soit la dose employée, elle ne réalise chez ces animaux de catalepsie.*

II. — Animaux avec néopallium.

A. *Oiseaux.* — Nous avons rapporté, dans un travail récent, l'action de la bulbocapnine chez la poule (1), et montré que chez cet animal la bulbocapnine peut déterminer de la catalepsie, ainsi que du négativisme, mais ces deux ordres de symptômes restent transitoires, et sont souvent intriqués avec le sommeil.

B. *Mammifères.* — a) *Chat.* — Nos premières recherches ont porté sur le chat. L'un de nous (2), en 1922, avait déjà étudié la catalepsie bulbocapnine chez le chat. Nous avons montré (3) que chez cet animal, la bulbocapnine réalisait, non seulement la catalepsie, mais d'autres éléments du syndrome catatonique (négativisme, passivité, salivation, etc.). Depuis lors, nous avons fait des expériences sur de nombreux chats qui ont donné des résultats toujours constants.

b) *Souris.* — Dans un travail récent, nous avons rapporté les résultats de nos expériences chez la souris. Chez cet animal, la bulbocapnine réalise, l'employant à doses convenables, une très belle catalepsie, du négativisme, et, à plus forte dose, des hyperkinésies et des convulsions.

c) *Singes.* — Nous rapportons également ci-dessous les résultats de nos expériences chez le singe, chez lequel la bulbocapnine réalise un tableau clinique superposable à tous les éléments du syndrome catatonique de l'homme.

Nous avons poursuivi nos études sur d'autres mammifères : le cobaye, le lapin et le chien.

d) *Cobaye.* — Contrairement à la constance des résultats chez le chat et la souris, le singe, les résultats obtenus chez le cobaye sont variables.

(1) *Proceedings Ac. Sc. Amsterd., loc. cit.*, p. 917.
(2) *Klin. Wochenschr.*, avril 1922.
(3) *Revue Neurol.*, janv. 1929.

Sur 4 animaux étudiés, chez deux d'entre eux, nous avons obtenu une belle catalepsie, chez les deux autres les résultats ont été moins nets.

Voici les protocoles.

I. — 12 août 1929.

Jeune cobaye A. Poids 285 grammes.

12 h. 10 : Injection sous-cutanée de 6 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine.

12 h. 25 : Se met un peu en boule ; est plus immobile.

12 h. 40 : Plus immobile, résiste quand on le pousse, léger tremblement de la tête, mouvements de mastication énergiques.

15 h. 15 : Même état ; nouvelle injection de 12 mgr.

15 h. 20 : Immobile ; quand on le place sur un objet s'y maintient fixé, mais un cobaye normal témoin s'y fixe aussi, bien qu'un peu moins longtemps.

15 h. 30 : L'étude comparative du cobaye injecté et du cobaye témoin montre maintenant une différence considérable entre ces deux animaux : le cobaye injecté se tient en boule, tout à fait immobile. Aucune initiative motrice. Quand on approche et si on secoue devant le bec de l'animal un petit morceau de bois, il reste absolument inerte. Lorsqu'on fait la même manœuvre devant l'animal témoin, il attrape le morceau de bois avec ses pattes, le mord et le grignote.

L'animal injecté paraît figé. Toutefois, si on le touche, on sent des vibrations extrêmement rapides de tout le corps, que l'on aperçoit d'ailleurs à la vue. Cependant, on a beau exciter l'animal (en le poussant, le pinçant, etc...), il ne bouge pas.

Tout d'un coup, sans cause apparente, le cobaye fait trois ou quatre pas avec une rapidité extrême, puis s'arrête net, figé ; à deux ou trois reprises, on note des mouvements analogues, aussi brusques. Une fois, l'animal se met soudain à courir avec une telle vitesse qu'arrivé sur le bord de la table il se précipite comme une masse sur le sol.

Ces mouvements ne sont en rien comparables aux mouvements du cobaye témoin : ils sont en effet brusques, violents, plus rapides, et surtout ils ont un aspect mécanique qui contraste avec les mouvements souples et variés du cobaye normal.

15 h. 35 : Immobilité totale, avec catalepsie tout à fait typique : si on place le cobaye debout en position verticale, il se maintient dans cette position. Si dans cette position on soulève en l'air les pattes antérieures, elles se maintiennent en l'air dans la position où on les a placées.

Lorsque dans cette position verticale, on exerce sur l'animal une légère poussée d'avant en arrière, on voit même les pattes de derrière se décoller légèrement du sol, et l'animal se maintenir en équilibre en position verticale ne reposant sur le sol que par son derrière. Mais, dans cette position si instable, on note des oscillations continuelles de l'animal en avant et en arrière, oscillations continuellement corrigées par des efforts actifs de l'animal pour se maintenir en équilibre. A un moment donné, soit que l'on pousse encore un peu l'animal en arrière, soit que par le jeu des oscillations du corps la position d'équilibre ait été un peu dépassée, l'animal retombe brusquement sur ses quatre pattes dans sa position normale.

A noter enfin que l'animal sursaute violemment au moindre bruit, ou lorsqu'on frappe un peu sur la table. Le cobaye témoin ne sursaute pas ainsi dans les mêmes conditions.

On voit donc que chez ce cobaye l'injection de bulbocapnine a reproduit une catalepsie absolument identique dans ses moindres détails à la catalepsie du syndrome catatonique de l'homme. Elle a déterminé également du négativisme, et surtout des impulsions, des mouvements *brusques, rapides, d'allure mécanique* rappelant ceux que l'on observe dans certaines stéréotypies des déments précoces.

Expérience II. — Jeune cobaye 2 mois. Poids 250 grammes.

9 h. 30 : Injection de 15 mgr. d'hydrochlorale de bulbocapnine. Résultats analogues à ceux de l'expérience précédente.

9 h. 45 : Catalepsie très nette. L'animal se maintient toutefois moins bien en position verticale.

10 h. 40 : L'animal est encore cataleptique. Brusquement hyperkinésies, frotte rapidement ses pattes l'une contre l'autre comme s'il jouait avec quelque chose, retombe quelques secondes après dans la catalepsie, tremblement, sécrétion lacrymale très abondante.

Chez deux autres cobayes plus âgés (cobayes adultes) nous n'avons pas pu trouver, au cours de diverses expériences, même en utilisant une gamme de doses très variées, une catalepsie aussi nette que chez les deux premiers. Par contre, les hautes doses ont déterminé des hyperkinésies, des convulsions et de la rigidité décérébrée, comme dans l'expérience suivante :

Expérience III. — Le 18 août 1929.

9 h. 20 : Injection sous-cutanée de 4 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine.

9 h. 26 : Plus immobile, tremblements.

9 h. 40 : Tremblement ; sursaute au moindre bruit, par moments court brusquement, puis s'arrête net. On le pousse alors comme un corps inerte, tout en bloc.

10 h. : Nouvelle injection de 20 mgr. Même état.

10 h. 10 : Nouvelle injection de 7 mgr. Même état.

10 h. 25 : Court brusquement.

10 h. 30 : Nouvelle injection de 15 mgr. Immobilité complète, mais ne se tient pas en position verticale.

11 h. 45 : Nouvelle injection de 50 mgr.

12 h. : Convulsions généralisées, dans l'intervalle desquelles on observe des hyperkinésies brusques et violentes (courses, mouvements de fuite, etc...), à un moment donné l'animal, couché sur le côté, fait sans cesse avec ses pattes des mouvements de pédale réguliers et rapides.

12 h. 5 : S'immobilise en hyperextension, tête en arrière. Raideur extrême. Aspect de rigidité décérébrée.

12 h. 7 : Nouvelles crises convulsives subintrantes. On les calme un peu par l'inhalation d'éther.

L'animal se remet les jours suivants, et le 20 août est redevenu normal.

Un autre cobaye, injecté avec un gamme de doses progressives mais moins élevées, a présenté un état d'immobilité comme dans l'expérience précédente, mais sans la possibilité de se tenir debout.

En résumé : la bulbocapnine donne chez le cobaye :

1° Une *catalepsie* qui peut être très nette, mais qui n'est pas constante. Nous ne l'avons observée que chez des jeunes cobayes ;

2° Des *décharges motrices* diverses : tremblements, sursauts, hyperkinésies à type d'impulsions, ou de mouvements stéréotypés de mastication, de frottements de pattes, et à très hautes doses, épilepsie et rigidité décérébrée.

Notons qu'il nous a semblé qu'il était nécessaire pour établir ces divers phénomènes d'employer des doses relatives assez élevées (12-15 mgr. au moins) et ce fait nous explique peut-être les résultats à peu près négatifs

obtenus par Peters (1) chez le cobaye avec des doses plus petites (4 à 8 mgr.).

Ces doses relatives élevées doivent être également employées chez le lapin.

c) *Lapin.* — La bulbocapnine peut réaliser chez le lapin la catalepsie et d'autres éléments du syndrome catatonique, mais il faut employer des doses relativement beaucoup plus élevées que chez d'autres animaux, fait déjà noté par Mode (2). Il semble que le lapin soit doué d'une certaine résistance à l'égard de la bulbocapnine, de même d'ailleurs qu'à l'égard d'autres alcaloïdes, comme l'atropine. Van der Heyde (3) a trouvé, à ce sujet, que le sérum de lapin rend inactif 79 % de l'atropine injectée. On comprend qu'il soit nécessaire en pareil cas d'utiliser des doses plus élevées.

Voici les protocoles de nos expériences :

I. Lapin, poids 2 kg. 400.

11 h. : Injection sous-cutanée de 40 mgr. Peu d'effet ; l'animal est peut-être un peu engourdi, mais pas de vraie catalepsie.

Les résultats de cette expérience sont à peu près analogues à ceux obtenus par Peters par une injection chez un lapin de 1 kg. de 40 mgr. de bulbocapnine, ce qui ne détermine qu'une narcose très faible et temporaire.

11 h. 43 : Nouvelle injection de 40 mgr.

12 h. : L'animal paraît engourdi, affaissé, On le pousse un peu, il se lève, va et vient, marchant normalement, mais semblant fatigué. Si on place les pattes de devant sur un rebord, l'animal les retire aussitôt.

15 h. : Redevenu tout à fait normal.

Conclusions : Léger engourdissement, pas de catalepsie.

II. Lapin. Poids 2 kg. 400.

16 h. 23 : Injection d'une ampoule de 100 mgr. de bulbocapnine Merck.

16 h. 30 : Pas de modifications ; nouvelle injection de 75 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine.

16 h. 35 : Nouvelle injection de deux ampoules de bulbocapnine Merck (soit 200 mgr.) Dose totale : 375 mgr.

16 h. 40 : L'animal reste immobile ; respirations très rapides (200 min.). Tout d'un coup, frotte ses pattes de devant l'une contre l'autre avec une très grande rapidité. Ce mouvement est extrêmement court (quelques secondes).

16 h. 50 : Immobile ; garde les pattes de devant posées sur une barre de bois (catalepsie).

16 h. 55 : La catalepsie semble diminuer, l'animal marche un peu spontanément.

17 h. : De nouveau catalepsie très nette. L'animal reste absolument immobile, entre deux chaises.

17 h. 35 : Remue un peu.

18 h. : Immobile. On le pousse en bloc, résiste (négativisme) mais ensuite fait quelques pas.

Lendemain matin, animal normal.

(1) Peters. Pharmakologishe Untersuchungen über corydalisalkaloïde. *Arch. für experim. pathol. und pharmakol.*, 1904, p. 159.

(2) Mode. Ueber die physiologishen Eigenschaften des Bulbocapninum hydrochloricum. *Thèse Berlin*, 1892.

(3) Van der Heyde. Sur l'immunité naturelle du lapin contre l'atropine. *Arch. Néerl. de Physiol.*, 1921, t. X, p. 380.

En résumé, en employant des doses élevées de bulbocapnine, on peut obtenir chez le lapin de la catalepsie, un peu de négativisme, et même quelques ébauches d'hyperkinésies très brèves. Il est à noter que, même pendant la période d'acmé de l'intoxication, on constate des variations d'un moment à l'autre de la catalepsie.

f) *Chien.* — Peters, Shaltenbrand ont constaté de la catalepsie chez le chien après l'injection de bulbocapnine. Nous avons confirmé ces résultats. Toutefois, suivant les doses employées, cette catalepsie peut alterner avec du sommeil ou de la torpeur. La catalepsie disparaît rapidement quand on excite ou qu'on remue l'animal.

Voici quelques protocoles résumés :

Prot. I. 21 août 1925, chien :
9 h. 40 : injection de 50 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine.
9 h. 55 : Peut-être un peu plus immobile. Nouvelle injection de 50 mgr.
10 h. 5 : Immobile ; s'isole dans les coins ; catalepsie.
10 h. 15 : Catalepsie très nette, avec négativisme. On ne peut le pousser qu'en bloc, avec une grande résistance.
10 h. 40 : On déplace l'animal, en le tirant énergiquement. La catalepsie disparaît. Nouvelle injection de 50 mgr.
10 h. 50 : Accroupi, enroulé en flexion ; sursaute au moindre bruit.
11 h. 15 : Nouvelle injection de 50 mgr. Immobile, tête en avant. On le pousse en bloc. Pas de raideur ni de tremblement.

Dans une autre expérience, l'injection en une fois de 140 mgr. d'hydrochlorate de bulbocapnine chez le même animal détermine du sommeil, puis de la torpeur, mais pas de catalepsie.

En résumé : I. L'action de la bulbocapnine est différente chez les animaux sans néopallium et chez les animaux avec néopallium.

Chez les animaux sans néopallium, elle ne détermine pas de catalepsie ; elle peut seulement donner, à hautes doses, des hyperkinésies (poissons, grenouilles) et des convulsions.

Chez les animaux avec néopallium, la bulbocapnine détermine de la catalepsie, du négativisme, des hyperkinésies (impulsions, mouvements stéréotypés, etc...), bref, un ensemble de symptômes superposables au syndrome catatonique de l'homme. Ces résultats sont ébauchés chez la poule, et au maximum de netteté chez quelques mammifères.

II. Même chez les animaux chez lesquels l'épreuve de la bulbocapnine donne les résultats les plus positifs (mammifères), il existe des variations importantes des résultats en rapport avec :

1° Un facteur extérieur : les doses employées ;

2° Un facteur intérieur : l'individualité, l'espèce, l'âge, la race de l'animal, etc...

1° *Doses.* — *a*) Les doses petites ou moyennes donnent plutôt la catalepsie, les doses fortes les hyperkinésies ;

b) D'autre part, l'échelle des doses n'est pas uniforme pour tous les animaux en proportion de leur poids. Il existe pour chaque animal des diffé-

rences de sensibilité ; par exemple, la souris est très sensible ; le lapin par contre possède une immunité relative vis-à-vis de la bulbocapnine, et l'on doit, pour obtenir la catalepsie chez cet animal, employer, par rapport au poids, des doses énormes.

2° *Le facteur intérieur.* — Même à doses proportionnellement équivalentes, et chez un même groupe d'animaux, comme les mammifères, l'action du toxique présente quelques variations :

a) Suivant *l'espèce* : par exemple la catalepsie est plus stable, et plus marquée chez le chat, la souris, le singe. Elle est plus instable, peut varier beaucoup plus suivant les incitations extérieures chez le cobaye, le chien ;

b) Dans une même espèce, suivant *l'âge et la race* : par exemple il nous a semblé qu'on obtenait beaucoup mieux la catalepsie chez les cobayes jeunes que chez les cobayes plus âgés. De même, nous avons obtenu des hyperkinésies chez un jeune singe de la race macacus rhesus, alors que nous n'avons jamais pu en obtenir chez un Java cinemoleus plus âgé.

L'intrication de ces deux factures (doses du toxique et terrain) est intéressante à souligner dans la pathogénie de la catatonie expérimentale, et à rapprocher des conditions de terrain, d'âge, d'hérédité qui constituent aussi un facteur dont il faut tenir compte dans la pathogénie de la catatonie et de la démence précoce humaine.

III. *Conclusions générales des divers travaux relatifs à la catatonie expérimentale par la bulbocapnine.*

1° Le syndrome moteur catatonique est de nature organique, puisqu'il peut être reproduit expérimentalement chez l'animal ;

2° Ce caractère organique est différent de celui des affections organiques étudiées ordinairement en neurologie, par son caractère transitoire, variable dans les temps. Ces derniers faits, qui ne peuvent pas être expliqués par une lésion destructive et localisée, cadrent au contraire parfaitement avec la notion d'une intoxication organique cérébrale.

Etudes sur la catatonie expérimentale. L'épreuve de la bulbocapnine chez les singes. — Comparaison des stades de l'intoxication bulbocapnique avec les aspects de la Catatonie humaine, par H. de Jong (d'Amsterdam) et H. Baruk (de Paris).

Dans nos dernières recherches sur la catatonie expérimentale dans la série animale (1) l'épreuve de la bulbocapnine nous a paru d'un intérêt tout particulier chez le singe. Fröhlich et Mayer (2) ont déjà souligné dans cette épreuve chez cet animal l'existence d'une catalepsie typique : Schal-

(1) Les numéros I et II de ces études ont paru dans les *Proceedings* de l'Académie des Sciences d'Amsterdam et portaient sur l'épreuve de la bulbocapnine chez la grenouille, la souris et la poule, vol. XXXII, n° 7, 1929.
(2) Froelich et Meyer. *Archiv. fur exp. Pathol. und Pharmakol.*, v. 7, t. III et IV, 1920.

tenbrand (1) l'a confirmée et de plus il a signalé le tremblement et l'attitude en flexion. Cet auteur a cru avoir réalisé ainsi un tableau rappelant la paralysie agitante. D'autre part, l'un de nous (de Jong) (2) avait observé en 1929, à la suite d'une injection de bulbocapnine (60 mgr. par kg. chez le singe) outre la catalepsie et le tremblement, des mouvements comme on en observe dans un état d'exaltation. L'animal faisait notamment des bonds, prenait des attitudes d'allure passionnelle, se tenant debout contre les parois de la cage, les bras étendus comme dans la crucifixion. Ce tableau rappelait les gestes complexes et souvent d'allure pathétique qu'on observe dans le syndrome catatonique et sur lesquels avait déjà insisté Kahlbaum (3).

Nous avons jugé alors qu'il était nécessaire de reprendre d'une manière plus approfondie l'étude comparative de l'intoxication de la bulbocapnine chez le singe et du syndrome catatonique chez l'homme.

Nous avons fait nos études chez les singes à l'Institut d'Hygiène tropicale à Amsterdam. Nous avons pu y disposer, grâce à la bienveillance et à l'amabilité du Pr Schüffner et de son assistant, le D Dinger, que nous remercions bien vivement, d'animaux de race différente et nous avons effectué nos expériences dans des conditions d'observation excellentes. Nous avons toujours pu comparer nos animaux injectés avec les nombreux autres singes du laboratoire. En outre, la grande expérience du personnel de cet Institut dans le maniement des singes et dans la connaissance de leur comportement et de leurs réactions normales nous a été extrêmement précieuse.

Voici quelques observations avec les protocoles d'expérience.

Le 2 août 1929. — Macacus rhesus. Poids 2.140 grammes.

11 h. 36 : Injection dans le dos de l'animal de 15 mgr. de HCl de bulbocapnine prélevés sur une solution aqueuse de 75 mgr. dans 2,5 cmc. d'eau. Solution saturée qu'il faut réchauffer avant l'injection.

11 h. 45 : Tendance à fermer les yeux, mais on l'éveille aussitôt. Attitude en flexion, la tête courbée.

11 h. 50 : Tendance à s'isoler en se mettant dans un coin de la cage.

12 h. 05 : S'endort en position du « penseur de Rodin ». Se réveille au moindre bruit dans la pièce voisine.

12 h. 12 : Action finie.

Conclusions : La petite dose ne produit que le sommeil et l'attitude en flexion (penseur de Rodin).

II. Dose moyenne.

12 h. 15 : Au singe précédent on réinjecte 22,5 mgr. de HCl de bulbocapnine.

12 h. 17 : Attitude du « penseur de Rodin ».

12 h. 20 : Début de la catalepsie.

12 h. 30 : L'animal se tient penché en avant, absolument immobile. On place sa patte de devant sur une boîte, il la laisse dans cette position. On retire ensuite la patte,

(1) Schaltenbrand. *Archiv. f. xp. Pathol. und Pharmcaol.* Bd 103, H 1/2 1924 et *Pfluges Archiv. f. ges. Physiologie der Menschden, u. a. Tiere* 209. Bd 5/6. H. 1925.
(2) De Jong. *Nederl. Tidschrift voor Geneeskunde*, I, nº 6, 1929.
(3) Kahlbaum. *Die Katatonie oder das Spannungssirresein*, Berlin, 1874. p. 31.

et on la place en l'air. L'animal maintient sa patte en l'air, mais très lentement, insensiblement, la patte descend peu à peu jusqu'au sol. La catalepsie de la patte a duré une minute. Pendant ce temps, la tête est maintenue en l'air dans une position de demi-flexion ; au bout d'une minute environ on voit survenir de petites oscillations de la tête, qui s'abaisse peu à peu et lentement pour venir s'appuyer sur un support.

12 h. 40 : Catalepsie typique, très accentuée, garde la position imprimée au bras pendant plusieurs minutes, indéfiniment.

12 h. 55 : L'effet s'atténue.

12 h. 58 : Nouvelle injection de 30 milligr.

3 h. 5 : Se tient incliné en avant, la patte de devant se tenant en l'air, légères secousses de la tête, hochements de la tête. Léger tremblement de la tête. Noter aussi l'arrêt au milieu d'un mouvement commencé, la patte s'arrêtant en l'air.

13 h. 20 : L'effet s'atténue. L'animal remue.

14 h. 30 : L'animal est encore un peu engourdi. Il se tient un peu immobile en flexion, mais remue au moindre contact, s'accroche.

Conclusions : Une dose moyenne réalise une catalepsie très accentuée avec conservation des attitudes des membres en l'air. En outre, position en flexion et quelques tremblements. Enfin, à noter l'arrêt au milieu d'un mouvement commencé (barrage).

III. — *Fortes doses.*

Le 3 août 1929, macacus rhesus. Injection de 50 mgr. (1/2 cmc.) de bulbocapnine « Merck ».

10 h. 5 : Prend l'attitude en flexion (penseur de Rodin) puis catalepsie typique (garde le bras en l'air, est immobile), ne bouge pas même lorsqu'on l'excite avec le bâton. Le gardien se met devant la vitrine de la cage, et le regarde fixement. L'animal répond par une expression de la mimique montrant les dents, expression de colère, et poussant des cris, mais *sans faire aucun mouvement.*

Noter un peu de tremblement ou plutôt des secousses lentes. L'animal résiste quand on le pousse (négativisme).

10 h. 50 : Nouvelle injection de 50 mgr. de bulbocapnine (1/2 cmc. de la solution Merck) 3 à 4 minutes après l'animal se place sur le ventre, les bras en avant, les pieds accrochés aux barreaux, le regard tendu comme s'il « guettait quelque chose ». Il fait deux ou trois petits bonds rapides comme s'il allait sauter sur quelque chose, puis se balance d'un mouvement un peu rythmique, et se met à mordre les barreaux, en portant sa tête contre la paroi de la cage, les pattes en extension, tout le corps allongé et tendu. Remue la queue. Puis il présente une agitation désordonnée, lèche, mord les barreaux, etc. L'aspect rappelle l'expression de la peur.

11 h. : Il se tient toujours à plat ventre, rampant à quatre pattes et regardant de droite, de gauche, dans l'attitude d'un animal qui regarde sa proie. Tout d'un coup, quand on le regarde, il fait des bonds violents avec des cris et mord les barreaux.

Noter le changement de la mimique, aspect hagard. Changement complet de la démarche ; aplati à quatre pattes comme un animal qui s'apprête à bondir.

12 h. : Très excitable, mord le verre de la cage.

12 h. 5 : Se cogne la figure contre la glace, la lèvre inférieure est un peu sanguinolente.

12 h. 08 : Se relève en position verticale dans un coin et reprend son attitude antérieure.

12 h. 10 : Reste redressé, appuyé contre la paroi de la cage.

12 h. 12 : Attitude « d'allure passionnelle », l'animal est debout, les bras ouverts, écartés à angle droit, contre la paroi en verre de la cage. Quelques instants après, les bras retombent, et l'animal reprend son attitude accroupie.

12 h. 15 : Toujours la tendance à l'abduction extrême des bras, *attitude de crucifixion.*

Conclusion — Avec des fortes doses on a obtenu non plus la catalepsie, mais

des hyperkinésies d'allures très spéciales : agitation désordonnée, positions bizarres qu'on ne rencontre jamais chez les singes normaux, attitudes rappelant des états pathétiques comme « l'attitude de crucifixion », expression bizarre de la mimique, rappelant la frayeur et la colère, etc.

IV. — *Très fortes doses.*

Le même *Macacus rhesus*, le 12 août 1929.

11 h. 15 : Injection de 50 mgr. d'hydr. bulbocapn.

Il se produit des hyperkinésies du même ordre que celles décrites dans l'expérience III. A noter l'existence de mouvements de tortillement rappelant le maniérisme.

12 h. 20 : On réinjecte 40 mgr.

12 h. 25 : Crises épileptiques généralisées et subintrantes (véritable état de mal) avec morsure de la langue et incontinence d'urine.

14 h. 30 : L'animal est immobile, enroulé sur lui-même, dans un état de torpeur profonde. Contrastant avec l'attitude de flexion du tronc, les membres supérieurs sont en hyperextension, et en hyperpronation, la main fléchie à angle droit sur l'avant-bras, la paume de la main regardant en dehors.

Le lendemain, l'animal est relativement remis, encore un peu engourdi.

Conclusions. — Avec de très fortes doses, progressives, l'épilepsie a fait suite aux hyperkinésies.

Jusqu'à présent nous avons donc vu que les petites doses donnent lieu au sommeil, et à une attitude de flexion marquée rappelant l'attitude du penseur de Rodin. Des doses moyennes donnent une très belle catalepsie, avec du négativisme. Enfin, les fortes doses donnent lieu à *un état d'agitation stéréotypée*, avec des gestes d'allure pathétique, et même parfois à des mouvements rappelant le maniérisme. Toutes ces manifestations des doses moyennes et des doses fortes *rappellent donc le syndrome catatonique dans tous ses détails.*

Les doses encore plus fortes donnent lieu à un état épileptique en tout point superposable à l'épilepsie humaine.

Il ne faut pas croire cependant qu'on puisse réaliser de façon constante chez tous les singes les hyperkinésies que nous venons de décrire. Nous avons en effet procédé chez un singe d'une autre race à des injections de fortes doses progressives sans pouvoir obtenir autre chose qu'une catalepsie extrême. Il faut noter toutefois que, dans une expérience, on a vu s'ébaucher une *sorte d'échopraxie* : en esquissant devant le singe avec le bras des sortes de mouvements de danse, on a vu pendant quelques secondes le singe suivre le mouvement, mais tout s'est borné à ce phénomène de très courte durée.

Voici les protocoles de deux expériences faites chez ce singe.

V. — Le 2 août 1929. Macacus cynémolgus de Java. Poids : 2 kg. 880.

15 h. 30 : Injection de 75 mgr. d'hydr. de bulbocapnine.

15 h. 45 : Catalepsie. On esquisse devant le singe des mouvements de danse, il les accompagne pendant quelques secondes.

15 h. : Respirations très rapides. Nouvelle injection de 60 mgr. d'hydrochl. de bulb. Catalepsie très accentuée. Respirations profondes.

16 h. 20 : Nouvelle injection de 75 mgr. Catalepsie extrême ; enroulé en flexion, immobilité absolue.

H. Baruk et
H. de Jong

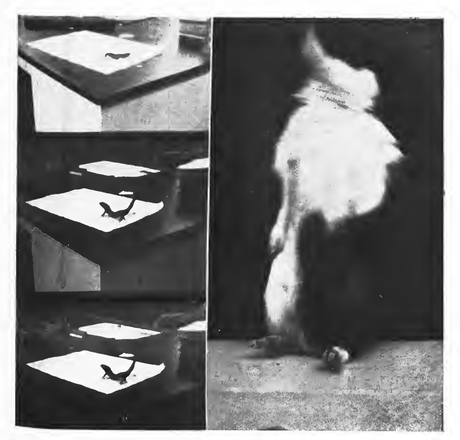


Fig. 1. — Lézard montrant des crampes toniques après l'injection de bulbocapnine.

Fig. 2. — Cobaye en pleine catalepsie : se tient debout sur 2 pattes.

L'épreuve de la bulbocapnine chez divers animaux.

Masson et Cie, Éditeurs



Fig. 1. — Attitude d'enroulement chez un malade catatonique.

Fig. 2.



Fig. 3. — Le singe dans l'attitude du « penseur de Rodin » ne bouge pas quand on le pousse avec un bâton.

L'épreuve de la bulbocapnine chez les singes.

Masson et Cie, Éditeurs

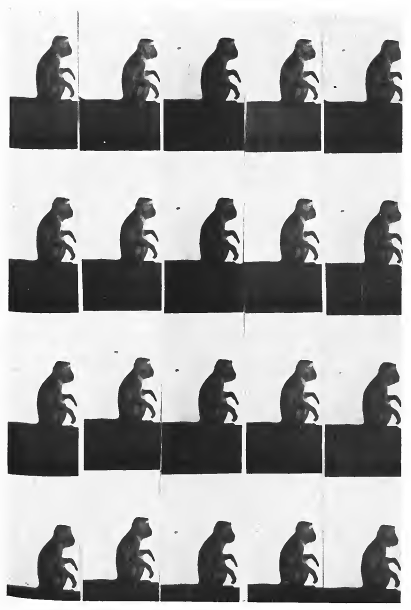


Fig. 4. — Le singe macacus cynomolgus (de Java) dans une attitude cataleptique après l'injection de 75 mg. d'hydrochlorate de bulbocapnine. Il ne bouge pas, malgré le fait qu'on le stimule par de forts bruits. (Les mêmes stimulants chez le même animal avant l'injection donnent lieu à des sauts énormes.)

VI. — 12 août 1929. Macacus cynomolgus de Java. Poids 2 kgr. 880.
11 h. 15 : Injection de 50 mg. de HCl de bulbocapnine.
11 h. 25 : Vomit.
11 h. 29 : Catalepsie.
11 h. 39 : 2e injection de 100 mg.

L'animal a donc reçu 150 mgr. de bulbocapnine. On le laisse dans la cage avec l'autre singe (macacus rhesus), qui, après 50 mg., montrait déjà des hyperkinésies. Le contraste avec les deux animaux était frappant : le premier (macacus cynomolgus) malgré les doses très fortes reçues ne montrait aucune hyperkynésie, mais exclusivement une catalepsie très marquée, avec une immobilisation en hyperflexion.

* * *

Nous venons donc de voir que l'intoxication par la bulbocapnine à doses progressives réalise chez le singe (comme chez d'autres animaux) *des phases successives* : sommeil, attitude en flexion, catalepsie ; puis, pour des doses plus fortes : hyperkinésies, agitation, enfin épilepsie, rigidité et parfois une tendance à l'hyperextension des membres.

Nous pensons que l'on retrouve chez l'homme, dans la multiplicité de l'aspect clinique de la catatonie, des états superposables à ces différents stades de l'intoxication par la bulbocapnine chez l'animal. Nous avons pu, à ce sujet, grâce à l'extrême amabilité de M. le Dr van der Scheer, directeur de l'asile auprès de Santpoort, prendre les films de quelques malades catatoniques typiques. Ces films montrent très bien des aspects superposables aux différents stades de l'intoxication. La fig. 1 montre l'attitude en flexion, comme le grand singe macacus cynomolgus de la fig. 3. La fig. 2 montre la catalepsie, qui, comme dans l'expérimentation, n'est pas absolue, le bras retombant doucement à une position de repos. En outre, le négativisme se présente chez les malades avec exactement les mêmes caractères que chez l'animal intoxiqué. Enfin, un autre cas montre une attitude en extension avec rigidité musculaire et une mimique tendue en concordance d'ailleurs avec la tendance impulsive de la malade. Il en est de même avec certaines doses de bulbocapnine, à la limite des doses fortes. On réalise ainsi chez l'animal une immobilité sous tension avec raideur qui précède souvent également la décharge impulsive.

Conclusions. — *Les petites doses* de bulbocapnine donnent lieu chez le singe au sommeil et à une attitude en flexion (penseur de Rodin).

Les doses moyennes réalisent une attitude en flexion avec *une catalepsie* absolument typique : l'animal est en effet immobile, a perdu complètement l'initiative motrice, mais se tient debout, même, dans les positions les plus difficiles à garder sans jamais perdre l'équilibre. Quant à la conservation des attitudes imprimées aux membres, elle existe également à certains moments, mais elle n'est nullement constante : souvent, en effet, lorsqu'on abandonne le bras après l'avoir soulevé en l'air, on le voit

s'abaisser doucement jusqu'à une position de repos dans laquelle il se maintient ensuite (voir film).

Ce dernier fait ne paraît pas tout à fait conforme à la description classique de la catalepsie, que l'on définit en général comme la conservation absolue et pratiquement sans fatigue de la position imprimée. C'est pourquoi l'un de nous (1) avait cru d'abord, à la suite de ses expériences sur le chat, qu'il s'agissait là, non d'une vraie catalepsie, mais d'un état cataleptoïde.

En réalité, nos recherches cliniques et expérimentales combinées depuis 1928 nous ont donné la conviction que cet état cataleptoïde est, d'une façon générale, superposable à la catalepsie telle qu'elle se montre en clinique humaine : en effet, dans la catatonie humaine, la conservation des attitudes imposées aux membres est loin d'être absolue et sans signes de fatigue, comme on le dit généralement : si on soulève en l'air le bras d'un catatonique, on constate très souvent que la position n'est gardée que d'une façon incomplète ; on voit souvent le bras s'abaisser peu à peu, avec de petites oscillations, et se placer dans une position de repos relatif La descente se produit en général plus vite aux membres inférieurs. En outre, cette conservation des attitudes des membres est loin d'être constante chez les malades. Très souvent elle fait complètement défaut, peut apparaître et disparaître d'un moment à l'autre et est extrêmement variable Mais ce qui est capital et caractérise la catalepsie, c'est la diminution ou la perte de l'initiative motrice, et à ce point de vue on peut dire que la catalepsie réalisée chez les singes et chez d autres animaux est superposable à la catalepsie de l'homme.

Mais la catalepsie n'est qu'un des éléments du syndrome catatonique : celui-ci comporte en outre le négativisme, les hyperkynésies, et des troubles organo-végétatifs (salivation, troubles respiratoires, vasculaires, etc...) Ces divers éléments sont tous réalisés chez le singe par l'injection de bulbocapnine.

Le *négativisme* est très net dans le même stade que la catalepsie. Notons en outre que nous avons observé une fois chez le singe l'arrêt brusque au cours d'un mouvement commencé, phénomène tout à fait analogue au « barrage » que l'on observe chez les catatoniques.

Les *hyperkinésies* sont réalisables chez certains singes à la suite de fortes doses Nous avons vu qu'elles ont l'aspect de certaines impulsions, d'une agitation désordonnée, d'attitudes d'allures pathétiques : parfois même elles rappellent un peu le maniérisme.

Enfin le *syndrome organo-végétatif* a aussi des ressemblances avec celui de la catatonie humaine : dans les deux cas on observe de la salivation, des troubles du rythme respiratoire, et parfois même des vomissements passagers.

On peut donc dire que la bulbocapnine à doses moyennes et à doses

(1) De Jong.

fortes réalise chez les singes un syndrome identique dans ses détails mêmes au syndrome catatonique de l'homme.

Enfin les *très fortes doses* de bulbocapnine déterminent chez le singe des *crises d'épilepsie* tout à fait identiques aux crises d'épilepsie de l'homme (avec morsure de la langue, incontinence d'urine), qui peuvent devenir subintrantes, et réaliser un véritable état de mal, suivi d'une période de stertor. Il importe de noter que chez un singe, durant cette période de stertor nous avons observé une hyperextension et hyperpronation des membres supérieurs rappelant de façon frappante l'attitude des syndromes de décérébration.

D'ailleurs, Schaltenbrand (1) a déjà signalé ce fait avec les hautes doses de bulbocapnine chez le chat.

L'emploi de la bulbocapnine avec une gamme de doses variées et progressives permet donc de réaliser chez le singe, suivant la dose qu'on emploie, soit le sommeil, soit le syndrome catatonique (catalepsie, négativisme ou hyperkinésie) soit enfin l'épilepsie et même la rigidité décérébrée. Ces faits ouvrent des aperçus intéressants sur certaines parentés qui peuvent exister entre ces divers états en pathologie humaine.

Tous les détails de nos différentes recherches qui ont trait à la catatonie expérimentale paraîtront prochainement dans un livre intitulé : *La catatonie expérimentale par la bulbocapnine.*

L'un de nous (Baruk) remercie vivement la Fondation Rockefeller qui lui a donné la possibilité d'un séjour d'études à Amsterdam.

L'insuline peut guérir la cachexie parkinsonienne, conséquence du surmenage musculaire qu'entraîne l'état dystasique, par MM. J. Froment et G. Mouriquand (de Lyon).

« L'étude physico-clinique et bio-chimique de l'état parkinsonien que poursuit systématiquement l'un de nous nous avait conduit à l'idée que la rigidité parkinsonienne — conséquence de l'état dystasique et succédané de la rigidité de déséquilibre — était une hypertonie musculaire coûteuse. Elle s'avérait même très coûteuse de par l'étude du coefficient de Maillard-Lanzenberg et du métabolisme basal. Il était donc légitime de se demander si *le surmenage musculaire qu'entraînent les troubles de la régulation statique n'était pas générateur d'effets seconds et de lésions.* C'est le titre même de la dernière communication que fit l'un de nous à la Réunion internationale de la Société de Neurologie de Paris de juin 1929, en collaboration avec P. Ravault et J. Dechaume.

Que l'on nous permette d'en rappeler le passage suivant : « Est-on bien sûr que le surmenage, intensif et de tout instant, auquel les grands parkinsoniens sont condamnés, n'est pas encore la cause principale de ces formes cachectisantes que décrit si bien Mlle Gabrielle Lévy ? Elles sont caractérisées par une prédominance très marquée de la raideur sur le

(1) Schaltenbrand, *loc. citat.*

		Coefficient de Maillard-Lanzenberg			Créatinine urinaire pr. 24 h. et 1 kilogr.	Acides organiques urinaires	Phosphates urinaires en 24 h. et en P^2O^5	Réserve alcaline	Glycémie
		9 h.	11 h.	18 h.					
Janvier 1920 à décembre 1922	*Encéphalite léthargique à forme prolongée.*								
10 avril 1927	*Hémi-parkinsonisme gauche léger*	11,6	4,8	11					
24 novembre 1928 au 11 janvier 1929	Après courte léthargie *contracture bloquant en flexion les 4 membres.* Attitudes *tétanoïdes.*								
15 décembre 1928	*Condamné au lit* et à *l'immobilité.*								
8 janvier 1929		14,8	2,8	10,40					
13 » »	Injections intravein. *Chlorure de Ca.*	13,5	7,9	11	23 milligr.	632 cc.	2 gr.	57	
15 » »	» » + *Rayons ultra-violets.*	11,5	8,9	10					
24 » »									
28 » »		8,8	3,6	5,5					
2 février 1929		4,1	4,1	5					
15 février au 16 mars 1929	*Après courte et légère détente la contracture s'accentue* envahit *les masticateurs. Lymphangite et suppuration étendue* du membre inferieur gauche. Gros amaigrissement. Déminéralisation avec caries dentaires multiples. *Etat cachectique.*	7,3	4,7	5,01	24 milligr.	450 cc.	1 gr. 50	59	
11 juillet 1929	Malgré reprise chlorure de calcium, rayons ultra-violets associés aux anti-infectieux et à l'hyoscine état stationnaire avec légère reprise de l'état général. *Insuline* 10 *puis* 20 *unités* pro die. *Massage. Mobilisation. Heliothérapie. Hyoscine.*								1,50
15 juillet au 15 septembre 1929	*Contractures et rétractions cèdent, marche possible puis subnormale* avec retour à l'état d'*hémipark. gauche léger.*								
17 octobre 1929		19	10,8	7,5			2 gr. 13	63	
29 » »									0,65
22 » »		9,5	11,3	5,5	22 milligr.			59	0'78

tremblement, l'impossibilité presque complète des mouvements de la langue avec parfois trismus, un amaigrissement rapide et squelettique, l'altération massive des dents, des escarres, une hyperthermie terminale avec mort parfois un jour de très grande chaleur. Ne sait-on pas que la dépense musculaire intensive est tout à la fois cause de déminéralisation et agent d'intoxication ?

Telle est l'hypothèse de travail qui nous a conduits à engager et à réussir l'opération de liquidation de la cachexie parkinsonienne qui, à grands pas, entraînait vers la débâcle le jeune homme dont voici l'observation. Elle est aussi instructive qu'encourageante. Aussi croyons-nous devoir la rapporter en détail.

A. S..., 20 ans, atteint en juin 1928 d'une grippe de trois jours, présenta en janvier 1920 un nouvel épisode d'hyperthermie (39°8 pendant 2 à 3 jours) suivi d'une longue période d'hypersomnie, de lassitude extrême, puis d'insomnie et de torpeur intellectuelle. Il est en 5e : il dort à peu près pendant toute la classe, se réveillant pour écrire 2 ou 3 lignes, puis s'interrompant pour se rendormir. Le diagnostic d'encéphalite épidémique fut alors porté par notre collègue le Dr Péhu.

Au début de l'année 1921, ce jeune homme parut complètement guéri, mais en juin de la même année, céphalée et insomnie firent leur réapparition. En novembre 1921, de nouveau les céphalées reparaissent, avec légère hyperthermie. S... s'endort en classe et même en s'habillant. En 1922, l'état psychique du jeune homme éveille de réelles inquiétudes. Il devient incapable de suivre sa classe, n'a plus d'orthographe, son écriture est irrégulière, anarchique. Par place elle est même illisible et informe avec lignes qui s'emmêlent et se chevauchent. Plein de bonne volonté, le jeune homme perd tout ; il est toujours mal habillé.

Il a toujours de l'insomnie nocturne et de l'hypersomnie diurne. Sans cesse la langue sort des arcades dentaires, et le jeune homme souffle comme un phoque en se frottant les genoux. Bien que de très bonne éducation, il a pris la marche lourde, l'allure paysan.

Au traitement anti-infectieux (urotropine intraveineuse et abcès de fixation) sont joints des efforts de rééducation avec des exercices d'écriture sur feuilles rayées en doubles lignes, exercices qui avaient été conseillés par l'un de nous.

Peu à peu sous cette double action l'état s'améliora, le travail redevint possible, l'écriture se normalisa. Il y a tout lieu d'admettre d'ailleurs que l'écriture anarchique et informe susmentionnée n'était qu' « écriture en état de rêve ». Elle faisait partie de ces curieux troubles psychiques et graphiques de l'encéphalite épidémique sur lesquels l'un de nous a attiré l'attention. Le tic du souffleur finit par s'atténuer. Mais en 1925 la démarche restait lourde : la jambe gauche semblait se faire traîner à la remorque. Le tronc restait un peu affaissé, les épaules arrondies.

En 1928, continuant toujours, au moins par intermittence, le traitement par l'urotropine, le jeune homme entre à l'Ecole de Commerce (section tissage). Il travaille beaucoup, désireux de rattraper le temps perdu. Il maigrit, traîne de plus en plus la jambe gauche. On constate d'ailleurs, au niveau du poignet gauche, une rigidité latente, discrète, du type dyslasique. Elle s'accentue plus encore dans le test dit du comptoir, ainsi que dans le test dit de Romberg aggravé, comportant des mouvements de tête de sens divers exécutés sur ordre, les pieds restant accolés et les yeux fermés. Le coefficient de Maillard-Lanzenberg présentant l'élévation horaire habituellement notée dans l'état parkinsonien passe de 4,8 (midi) à 11 (9 h. et 18 h.) ; S... présentant, toujours de temps en temps des poussées fébriles avec crises d'hypersomnie, on fait repratiquer, sans résultat appréciable, 40 injections intraveineuses d'urotropine (2 gr. 50 par injection).

Pendant l'été 1928 qu'il passe au bord de la mer, le jeune homme paraît assez bien aller, prend des bains de mer et nage beaucoup. Il traîne d'ailleurs toujours la jambe gauche.

En octobre, il reprend ses cours de l'École de Commerce 2e année, mais traîne de plus en plus la jambe gauche, marche de plus en plus mal. La fatigue s'accroît et 2 à 3 jours par semaine S... est contraint de dormir toute la journée. Du 22 au 23 novembre, il a même, avec une température qui un soir atteint 38°, trois jours de torpeur complète, suivie de céphalées et de douleurs lombaires.

La réapparition d'un état léthargique avec courte réaction subfébrile, joint à l'accentuation du parkinsonisme, interprété comme conséquence d'un nouvel assaut de l'infection causale, incite à recourir, après l'urotropine, à des injections intraveineuses quotidiennes de salicylate de soude. S... a maintenant l'allure d'un hémi-parkinsonien typique et presque d'un hémiplégique bien qu'il ne présente aucun signe de la série pyramidale. Le membre inférieur gauche est en extension forcée, la pointe traînant contre le sol, la marche se fait en draguant, elle est très pénible. Le membre supérieur, presque impotent, reste en flexion à la manière de l'hémiplégique.

En dépit du traitement régulièrement poursuivi (45 injections intraveineuses consécutives de salicylate de soude) l'état s'aggrave rapidement.

24 *novembre* 1928. — S... descend pour les repas du 2e étage où est sa chambre au 1er étage où est la salle à manger, mais de suite après être remonté dans sa chambre, se rendort.

8 *décembre* 1928. — La jambe gauche restant contracturée en extension, S... ne peut plus marcher que sur un pied.

10 *décembre* 1928. — La main gauche prend l'attitude de la main d'accoucheur, mais le bras reste souple.

15 *décembre* 1928. — S... ne peut plus se lever.

19 *décembre* 1928. — Les deux jambes sont contracturées.

5 *janvier* 1929. — La jambe gauche se contracte en flexion et se met en abduction.

8 *janvier* 1929. — Le malade est resté complètement alité depuis le 15 décembre, à peu près immobile. Coefficient de Maillard-Lanzenberg 14,8 à 9 h., 2,8 à 11 h. et 10,40 à 18 heures.

9 *janvier* 1929. — Le bras gauche se fléchit, la main contracturée étant à la hauteur de l'oreille.

11 *janvier* 1929. — La jambe droite, à son tour, se contracture en flexion. Le malade a maintenant les deux membres inférieurs fléchis appuyés l'un sur l'autre, entraînant une bascule latérale gauche du tronc et de la tête raidis en un seul bloc. L'avant-bras gauche raidi est pris entre cette masse et le matelas. Le facies est très figé. Il y a de l'hypersalivation. Aux céphalées qui n'ont pas cessé, mais bien au contraire se sont accusées, s'ajoutent des douleurs localisées dans les membres contracturés. La température oscille entre 36 le matin et 37,5 ou 37,7 le soir.

13 *janvier* 1929. — Coefficient de Maillard-Laneznberg 13,5 à 9 h. — 7,9 à midi. — 11 à 18 heures — créatinine urinaire 23 milligrammes par 24 heures et par kilogramme. — Acides organiques urinaires 632 cc. Phosphates urinaires 2 grammes en 24 heures et en $P^5 O^2$. — Réserves alcalines 57.

En présence de l'accentuation des raideurs, des attitudes singulières que prennent les membres, de l'inefficacité notoire de la médication anti-infectieuse, on est conduit à se demander si l'accumulation des produits de fatigue musculaire n'ajoutait pas à la rigidité parkinsonienne des crampes tétaniformes. C'est guidé par cette hypothèse de travail (à laquelle l'un de nous a été conduit par toute la série de ses recherches physiocliniques et biochimiques sur l'état parkinsonien) que, pour corriger les effets seconds de la rigidité parkinsonienne, l'on se décide de recourir aux injections intraveineuses de chlorure de calcium et aux rayons ultraviolets.

Après avoir fait les prélèvements pour les analyses chimiques sus-mentionnées, on commence ce même jour les injections de chlorure de calcium.

15 *janvier* 1929. — Coefficient de Maillard Lanzenberg 11,5 à 9 h. — 8,9 à 11 heures — 10 à 18 heures. On associe aux injections de chlorure de calcium les rayons ultraviolets.

22 *janvier* 1929. — Cessation des injections intraveineuses de chlorure de calcium,

24 janvier 1929. — Coefficient de Maillard-Lanzenberg 8,8 à 9 h. — 3,6 à 11 h. — 3,5 à 18 heures.

28 janvier 1929. — Coefficient de Maillard-Lanzenberg 4,1 à 9 h. 4,1 à 11 h. — 5 à 18 heures.

2 février 1929. — Coefficient de Maillard-Lanzenberg 7,3 à 9 h. — 4,7 à 11 h. — 5,01 à 18 heures.

4 février 1929. — Créatinine urinaire 24 milligrammes pour 24 heures en 1 kilogramme; Acides organiques urinaires 450 cc. — Phosphates urinaires en 24 heures et en P^2O^5 1 gr. 50. — Réserves alcalines, 59.

5 février 1929. — On reprend les injections intraveineuses de chlorure de calcium. — On fait, en outre, du salicylate intraveineux.

6 février 1929. — On n'observe plus l'hypothermie du matin ; la température présente des oscillations moins accusées : 36,8 ou 37 le matin ; 37,4 ou 37,5 le soir. La contracture paraît s'atténuer. On continue les rayons ultra-violets.

9 février 1929. — La malade souffle moins. Depuis quelques jours il est beaucoup plus souple. Les membres conservent leur attitude fléchie mais on les détend facilement. Ce matin, il a suffi de lui prendre les deux pieds et de tirer un peu pour les mettre en extension à plat sur le lit : cette attitude peut être gardée sans traction dix minutes. Le bras et la main se laissent aussi facilement détendre. Les céphalées sont moins pénibles.

10 février 1929. — Le malade est moins souple. On le détend plus difficilement. Température : matin. 37 ; soir 37,8.

11 février 1929. — La raideur s'accentue beaucoup. Céphalées plus violentes. Température : matin 38 ; soir 37,7.

13 février 1929. — Induration diffuse et douloureuse du creux poplité. La main droite se grippe. Le poignet s'enraidit dès que le malade veut étendre les doigts qui d'ailleurs ne peuvent que s'étendre perpendiculairement à la main (contracture des interosseux).

16 février 1929. — Les doigts de la main droite restent fléchis, l'avant-bras l'est aussi. Tout comme l'autre, la main droite se place dans l'attitude du chien qui fait le beau, à hauteur de l'oreille. Il faut recourir à un tiers pour maintenir le bras en demi-extension pendant que l'on fait l'injection intraveineuse. Température matin 37,6 ; soit 38,4. Injections intraveineuses de chlorure de calcium et d'urotropine.

18 février 1929. — La contracture en flexion du bras droit s'est accusée, les doigts sont complètement fléchis. S... ne garde plus que le jeu de deux doigts de sa main droite : le pouce et l'index. La température paraît s'élever graduellement : Température matin 37,3 ; soir 38,8.

24 février 1929. — La contracture gagne les muscles masticateurs. La température oscille entre 38 et 39. Lymphangite étendue du membre inférieur gauche avec gros œdème diagnostiquée par le Prof. Bérard.

28 février 1929. — On cesse les injections d'urotropine et on recourt au Pyobactériophage. (Prof. Bérard).

2 mars 1929. — Ouverture spontanée de l'abcès au creux poplité. La collection purulente est si volumineuse que le Prof. Bérard doit faire une large incision allant du creux poplité au milieu du mollet. L'évolution et l'étendue de la suppuration font penser aux complications suppuratives des diabétiques — bien qu'il n'y ait pas de sucre. Il y a tout lieu d'admettre que S... se comporte comme un très grand surmené, qu'il est, du fait de sa rigidité, arrivé au stade d'épuisement complet. Le pronostic semble des plus réservés, d'autant qu'il se déminéralise ainsi qu'en témoignent ses dents, qui presque toutes se carient.

9 mars 1929. — La main droite se décontracte et se débloque un peu. La température, depuis 3 à 4 jours, est redevenue normale.

11 mars 1929. — On reprend, en les alternant, les injections d'urotropine et de septicémine.

16 mars 1929. — La plaie se cicatrise lentement.

27 mars 1929. — Injections d'hyoscine (1/4 de milligramme).

23 *avril* 1929. — Injections d'hyoscine (1/2 milligramme). Rayons ultra-violets.

3 *mai* 1929. — S... remue la jambe droite.

16 *mai* 1929. — Bains de soleil. L'hyoscine est continuée aux mêmes doses.

8 *juillet* 1929. — Les progrès sont encore bien minimes. S.. a toutefois récupéré les mouvements de sa main droite, mais ses jambes restent fléchies, talons accolés aux fesses, pieds en extension. Même par traction on ne peut faire dépasser à la jambe droite,

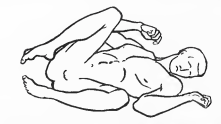


Fig. 1. — *Cachexie parkinsonienne* avec CONTRACTURES ET RÉTRACTIONS MUSCULAIRES BLOQUANT EN FLEXION LES 4 MEMBRES et ayant envahi *les masticateurs*. Évolution rapide (février à juillet 1929).



Fig 2. — Le même, après traitement par l'*insuline* (1 mois) associée à l'héliothérapie, au massage, à la mobilisation, et aux injections d'hyoscine.
Attitudes, marche et activité subnormales avec pour seule séquelle l'*hémiparkinsonisme gauche* TRÈS LÉGER qui existait avant l'apparition de la cachexie parkinsonienne.

en l'étendant sur la cuisse, un angle de 60°. A gauche, toute extension est à peu près impossible.

Depuis plusieurs semaines, douleurs très violentes du ventre qui, à diverses reprises, en imposaient presque pour des douleurs appendiculaires. Un examen attentif a permis de les mettre sur le compte d'une contracture de la paroi abdominale, contracture avec courbature du même type que celle des membres. Ces contractures sont manifestement d'ordre dystasique, la musculature du parkinsonien travaillant au maintien de la statique même en décubitus dorsal. Les applications chaudes les ont progressivement atténuées.

11 *juillet* 1929. — Considérant, en dernière analyse, les accidents de cachexie parkinsonienne présentés par S... non pas comme conséquence d'une nouvelle poussée d'en-

céphalite, mais bien comme un véritable effet second, résultante du surmenage auquel l'a condamné sa dystasie parkinsonienne, on renonce définitivement à toute médication anti-infectieuse et on recourt à la thérapeutique suivante : Insuline 10 unités le matin, puis 10 unités matin et soir. Hyoscine 1 milligramme en injection par jour. Héliothérapie. Massage, avec mobilisation progressive et gymnastique rééducative.

20 juillet 1929. — Après deux jours de ce nouveau traitement, la main a commencé à s'ouvrir, et après 8 jours les jambes ont commencé à se débloquer en même temps que l'état général s'améliorait rapidement.

15 août 1929. — Le traitement (insuline 20 unités. Hyoscine 1 milligramme. Héliothérapie, mobilisation et massage) a été régulièrement suivi. L'amélioration se poursuit et s'accuse. Depuis le début du mois, S... se tient debout, commence à marcher.

15 septembre 1929. — Même traitement. La marche s'améliore. S..., qui est sur une colline dominant la Saône de 100 mètres, peut y descendre, y prendre des bains (il nage mieux qu'il ne marche) et y faire du canot.

1er octobre 1929. — S... a repris une attitude et une marche subnormales. On le retrouve tel qu'il était 2 ans auparavant. On a de la peine à l'empêcher de mener une vie tout à fait normale. C'est à peine s'il se ménage un peu. Il se tient seulement le dos un peu rond. Il a une marche un peu asymétrique, tire toujours un peu sa jambe gauche. La main gauche reste un peu figée, bien qu'en attitude naturelle. Elle ne balance pas pendant la marche et manque de souplesse.

Le test du poignet décèle, à gauche, une rigidité latente nette, indiscutable, avec roue dentée. Elle a tous les caractères de la rigidité du type dystasique. Elle est surtout nette quand les pieds sont accolés. Elle s'accentue les yeux fermés. Elle disparaît dès que le malade s'étaye confortablement à un mur ou s'appuie à une table. Elle se déplace en même temps que se modifie la direction des yeux. Elle se déplace quand change l'orientation spatiale de l'attention. S... peut, quand il y porte toute son attention, assouplir sa main, mais dès qu'il pense à autre chose, fait un calcul, la rigidité reparaît.

16 octobre 1929. — Réserve alcaline 63.

17 octobre 1929. — Le traitement (insuline 20 unités, hyoscine en injections 1 milligramme et massage) a été poursuivi sans interruption. Depuis septembre, cela va sans dire, plus d'héliothérapie. Pas encore de reprise des rayons ultra-violets. A part une certaine facilité à se fatiguer, ce qui entraîne quand la fatigue a été trop grande somnolence et hyperthermie transitoire, l'état reste des plus satisfaisant et il n'est pas exagéré de dire subnormal.

Coefficient de Maillard-Lanzenberg 19 à 9 h., 10,8 à 11 h., 7,5 à 18 heures. Phosphates urinaires 2 gr. 13.

22 octobre 1929. — Glycémie le matin avant l'injection d'insuline 0,65. Il n'y a jamais eu aucun accident d'hypoglycémie mais toujours l'injection d'insuline a été suivie d'une ration supplémentaire de sucre.

29 octobre 1929. — Traitement poursuivi (insuline 20 unités et hyoscine en injection : 1 milligramme).

Réserve alcaline 59. Glycémie le matin avant l'injection d'insuline 0,78. Créatinine urinaire 22 milligrammes par 24 heures et pour 1 kilog.

Cette observation montre que la cachexie parkinsonienne est au moins, dans certains cas, susceptible de rétrocession lorsqu'elle est attaquée par un traitement convenable. Elle montre que l'insuline est, en pareil cas, nous ne disons pas médication spécifique, mais bien médication essentiellement active. Certes, l'insuline n'a pas ici été employée seule, mais c'est du jour où on l'a fait intervenir qu'a commencé la rétrocession de troubles graves et tenaces. Fait intéressant, ce n'est pas seulement l'état général qui s'est remonté, mais bien la contracture et les rétractions ont cédé peu à peu. C'est une véritable résurrection qui s'est produite. Pour s'en ren-

dre compte, il suffit de comparer les deux dessins ci-joints représentant l'un le malade avant intervention de l'Insuline et l'autre dans son état actuel, après 4 mois de traitement.

Toux ceux qui ont connu les deux états, tous ceux qui ont été témoins de cette transformation, y compris l'intéressé lui-même, n'en croient pas leurs yeux. C'est pourquoi nous avons cru nécessaire de rapporter cette observation dans tous ses détails, espérant que l'on y trouvera le moyen de dénouer parfois une situation que, jusqu'ici, on considérait comme désespérée.

Mais comment la médication instituée a-t-elle agi ? C'est ce que nous serions pour l'instant bien en peine d'expliquer. Les analyses que nous avons multipliées avant et après traitement et que l'on retrouvera dans le tableau ci-joint, en regard du résumé d'observation, ne nous donnent pas la clé de l'amélioration. On peut concevoir de diverses manières l'efficacité du traitement institué, mais ce ne sont encore qu'hypothèses auxquelles il ne convient de s'arrêter que pour y chercher l'idée de nouvelles recherches.

M. Haguenau. — M. Froment a indiqué incidemment au cours de sa belle observation, la parenté qui existe entre l'hyoscine et la cocaïne. Il y a 8 ans déjà que nous avons, avec notre Maître Cl. Vincent, montré les résultats remarquables que l'on obtient chez les parkinsoniens par l'injection sous-cutanée de cocaïne. Un film qui, je crois, a été déroulé devant la Société, a précisé ces résultats. Nous n'avons pas poursuivi ces essais par crainte de créer chez nos malades une toxicomanie.

M. Babonneix. — Le glucose sanguin a-t-il été dosé avant ou après les injections d'insuline ?

M. L. Alquier. — Dans la rigidité parkinsoniene, à côté du trouble musculaire, il convient de distinguer les troubles interstitiels, composés de deux éléments :

1° L'infiltrat, dont Frenkel de Heiden avait exagéré l'importance, et qui est celui des infectés, intoxiqués, dysendocriniens, en général.

2° La rétraction de l'ensemble des parties molles, qui fait des muscles et tissus interstitiels un tout rigide.

Il me semble que les traitements agissant sur la rigidité améliorent surtout la rétraction tissulaire ; celle-ci, à mon avis, est une réaction neurovégétative qui mérite d'être mieux connue et étudiée.

M. Barré (de Strasbourg). — J'ai employé aussi l'insuline chez un Parkinsonien. Ayant observé l'action remarquable de ce produit sur l'hypersomnie d'un Thomsénien, j'eus l'idée de l'administrer à un Parkinsonien qui se plaignait d'une propension très désagréable au sommeil pendant le jour. Il s'agissait d'un malade très contracturé, marchant avec beaucoup de difficulté, que je suis depuis 7 ou 8 ans. Si sous l'influence de l'insuline don-

née à l'exclusion de toute autre thérapeutique et en particulier après cessation de la scopolamine, le sommeil diurne disparut vite, mais les contractures ne me parurent se modifier en aucune manière. Je suis donc conduit à dire que, dans mon cas, l'insuline n'a pas eu l'heureuse action signalée par M. Froment dans le sien ; mais je dois ajouter que j'ai donné des doses relativement faibles d'insuline (6 à 8 unités par jour).

Par contre, et ceci est une incidente, des injections de *Scurocaïne* m'ont paru déraidir nettement plusieurs Parkinsoniens. Nous avons, mon élève Guillaume et moi, l'occasion d'observer fréquemment ces très heureux effets d'un médicament peu toxique et que les malades ne semblent pas réclamer obstinément, comme ils le font pour la morphine et la cocaïne simple.

M. J. Froment. — Il est certain que l'hypertonie parkinsonienne — qui varie suivant l'attitude, qui cède sous la poussée des hyperkinésies paradoxales de Souques, qui obéit encore à l'inhibition volontaire, pour peu que l'attention s'y concentre — nous laisse une marge d'action bien plus grande que les hypertonies pyramidales. Ainsi s'explique qu'elle puisse se modifier sous des actions thérapeutiques diverses. Nous en sommes plus convaincu que personne. Encore faut-il, pour retenir les plus efficaces et les plus bienfaisantes, pour éliminer les moins fidèles et les plus nocives, étudier et comparer ces agents thérapeutiques.

De par le fait qu'elle nous donne la possibilité de guérir parfois la cachexie parkinsonienne, l'insuline est à retenir. Elle l'est encore puisqu'elle nous a permis — en dehors de la cachexie — de ramener à la normal le métabolisme basal préalablement dévié (l'exagération de 28 %) dans un cas de parkinsonisme moyen par nous étudié. L'excellente action de l'insuline sur l'état général suffirait à inciter à lui faire donner la préférence sur d'autres. Mais il ne faut pas surestimer (avant étude systématique) ce nouvel agent thérapeutique. Nous ne demandons qu'une chose, c'est qu'on nous permette de la retenir et de l'étudier.

Elle paraît susceptible d'agir à la fois sur l'hypertonie parkinsonienne et et sur les rétractions musculaires qui en effet, dans les cas avancés, s'associent souvent à l'hypertonie vraie. Nous le pensons comme M. Alquier, mais ces rétractions ne sont-elles pas en effets seconds, effets toxiques et conséquences du surmenage musculaire ?

L'observation rapportée en détail nous incite encore à nous demander si certaines poussées de somnolence parfois observées chez le parkinsonien et chez le strié ne sont pas aussi effet de surmenage. Ainsi peut s'expliquer l'action possible de l'insuline, sur la somnolence associée à certains états striés, qu'à propos des faits par nous rapportés vient de mentionner M. Barré.

Il nous reste en terminant à répondre à M. Babonneix que la glycémie a été faite chez notre jeune cachectique, et chez les autres parkinsoniens avant et après traitement. Nous rapportons les chiffres obtenus dans ces divers dosages. Ils marquent tous une glycémie un peu trop forte avant, nettement abaissée après.

L'insuline est susceptible parfois d'exercer sur la rigidité parkinsonienne une action comparable à celle de l'hyoscine, par MM. J. FROMENT, CHRISTY et A. BADINAND.

L'insuline, la précédente communication le démontre, est susceptible non seulement d'enrayer, mais de guérir un état de cachexie parkinsonienne. Dans le cas que l'un de nous vient de relater avec G. Mouriquand, elle fut, il est vrai, employée conjointement aux injections de chlorhydrate d'hyoscine, à l'héliothérapie, au massage et à la mobilisation.

Est-elle susceptible, *à elle seule*, de modifier en quelque manière l'état parkinsonien, cachexie mise à part ? Telle est la question que nous nous sommes posée et à laquelle nous avons cherché à répondre. Elle avait déjà effleuré l'esprit de l'un d'entre nous, au moment où, ici même, il attirait l'attention sur l'élévation horaire du coefficient de Maillard-Lanzenberg dans l'état parkinsonien. L'une des courbes qui illustre la communication intitulée : « l'état parkinsonien ne serait-il pas générateur de l'acidose ? », faite en collaboration avec L. Velluz à la séance du 4 novembre 1926 (1), en fait foi.

Pour résoudre le problème ci-dessus posé, il fallait ne mettre en jeu que l'insuline et le faire chez des parkinsoniens de divers stades étudiés avec toute la précision voulue, tant au point de vue clinique qu'au point de vue biochimique. Il fallait à la fois porter son attention sur les effets immédiats ou quasi immédiats et sur les effets éloignés de l'injection d'insuline.

Nous n'attendions *a priori* que des effets éloignés ; mais nous nous sommes rapidement rendu compte qu'il en était d'immédiats et d'assez apparents, au moins dans certains cas.

Dix minutes après l'injection de 10 à 15 unités d'insuline, on peut déjà, par le test du poignet, constater dans certains cas une diminution de la rigidité de 30 %. Une heure après, elle peut atteindre 50 à 60 %. On peut voir alors disparaître le signe de Souques et Zinguerle, ou en d'autres termes voir reparaître chez l'hémi-parkinsonien l'oscillation des deux bras pendant la marche. L'effet ainsi obtenu a, en grande partie, disparu 6 heures après ; mais une nouvelle injection le fait réapparaître. Telle est dans ses grandes lignes, ce qu'il nous a été donné d'observer non pas une fois, mais bien dans 3 cas sur 4. Le malade chez lequel le traitement n'a pas donné de résultats immédiats notables était un grand parkinsonien. Faute d'effets décisifs, l'insuline dut céder rapidement le pas à l'hyoscine. En ce qui concerne les trois autres malades, il s'agissait dans deux cas de parkinsoniens postencéphaliques, à rigidité bi-latérale et assez accusée ; dans le troisième cas d'une grande parkinsonienne, à stabilité fort litigieuse.

Dans deux cas, le traitement fut poursuivi pendant 20 jours, sans

(1) J. FROMENT et L. VELLUZ. L'état parkinsonien ne serait-il pas générateur de l'acidose ? *Revue neurologique* 1926, t. II, p. 437 ; courbe III.

adjonction d'aucune autre médication. L'effet y fut sensiblement constant ; il ne fit défaut qu'à une injection chez l'une des malades et pour des raisons que nous ne saurions expliquer. En même temps que s'atténuait la rigidité pour quelques heures, la malade se sentait plus apte aux efforts physiques et moins lasse. Elle signalait encore que l'effet était sensiblement de même ordre et aussi intense que celui produit par l'hyoscine. Est-il susceptible, comme celui obtenu par ce dernier médicament, de se reproduire à peu près inlassablement ? C'est ce que nous ne saurions dire, ne voulant pas anticiper sur les résultats de recherches en cours qui sont, somme toute, à peine commencées.

Comment l'insuline agit-elle pour donner de tels résultats ? Nous ne saurions le dire. Est-ce en améliorant les conditions du métabolisme musculaire, est-ce en agissant sur le système neuro-végétatif ? Ne serait-ce pas en agissant simultanément de l'une et l'autre manière ?

Les recherches bio-chimiques ne permettent de se faire une idée précise de la manière dont agit en pareil cas l'insuline, dont le mode d'action, en dehors du diabète, garde nombre de mystères. Après 20 jours de traitement nous consignons, ce qui est naturel, une diminution de la glycémie qui, avant, était de 1,70 (un peu trop forte) et qui tomba à 1, 15. La réserve alcaline par contre ne se modifie pas nettement (65 après contre 69 avant). Le coefficient de Maillard-Lanzenberg, tout au moins dans les cas étudiés, n'accuse pas de modifications bien nettes. Le résultat le plus apparent est une *diminution du métabolisme basal*, *dont le taux exagéré avant le début du traitement était de 47* (*28 % d'augmentation*) il passe à 40 après 12 jours de traitement. Et ce même jour, dans la même matinée, on voit après une heure injection le métabolisme de 40 tomber à 36 (chiffre normal). *Après 20 jours de traitement, avant toute injection, le métabolisme est à 36* (*chiffre normal.*) Ajoutons que la créatinine n'accuse pas de modifications nettes : de 25 milligrammes par 24 heures et par kilo, elle tombe après traitement à 22 milligrammes.

Nous nous hâtons de dire que nous considérons ces chiffres comme ayant la simple valeur de coups de sonde, susceptibles d'orienter de nouvelles recherches. Nous ne les retenons pas comme ayant valeur absolue.

Ce n'est pas avant de longues et patientes recherches, que l'on pourra dire ce que l'on peut au juste attendre de l'insuline dans le traitement de la maladie de Parkinson. Tout un programme de recherches s'impose qui la mettront en parallèle avec l'hyoscine, avec la syntaline avec l'angioxyl Bornons-nous à dire qu'il nous a semblé que parfois, bien que de manière moins constante, l'angioxyl était aussi susceptible de modifier bien que moins nettement la rigidité parkinsonienne. Mais tout ceci est à revoir et à approfondir, Nous n'avons pas voulu attendre toutefois, avant de signaler les résultats de ces premières recherches. A supposer même qu'elles ne donnent pas au point de vue pratique tous les résultats que l'on pourrait escompter, du moins est-il à peu près certain qu'en nous permettant de mieux comprendre la physiologie du parkinsonien, elles peuvent nous conduire à de nouveaux amendements de cette pénible infirmité (1).

Méningiome de la scissure de Sylvius, par MM. Crouzon et Clovis Vincent.

Nous présentons cette malade à la Société, non seulement parce qu'il lui a été enlevé un volumineux méningiome, cependant de localisation difficile et d'extraction périlleuse, mais aussi pour montrer où l'on en est et ce qu'on peut espérer actuellement de la neuro-chirurgie en France.

Mme Ther... Marthe, 40 ans, institutrice.

Vue par le Dr Brizard de Guéret, et adressée par le Dr Crouzon.

Premiers symptômes de la maladie en octobre 1927. Ils ont consisté en :

Une céphalée siégeant tantôt sur le sommet du crâne, tantôt dans la région orbitaire gauche, plus souvent dans la région occipitale ;

Un certain degré de rachialgie ;

Quelques vomissements.

Mais ce qui inquiète surtout la malade, ce sont des *picotements dans la joue gauche*. Ils se répètent plusieurs fois par jour et bientôt ne cesseront plus. En même temps, elle note que parfois ces picotements s'étendent à la langue. Dès cette époque, la joue gauche devient insensible.

En novembre 1927, elle *change de caractère*. Devient acariâtre, se fâche pour un rien avec ses élèves. Par moments, présente des accès de somnolence inaccoutumée.

Elle se plaint déjà à ce moment, de *troubles oculaires* consistant en des obnubilations passagères de la vision.

Aux environs de septembre 1928, note pendant quelques semaines une *diminution très nette du sens gustatif*.

Au début de décembre 1928, l'irritabilité du caractère augmente. La compréhension diminue : elle ne peut plus suivre la conversation, « on allait trop vite pour que je puisse comprendre », dit-elle.

Les picotements dans la joue gauche augmentent d'intensité. Des crises de *trismus* apparaissent, pendant lesquelles la malade ne peut ni parler, ni manger.

A la même date, elle remarque l'existence d'un tremblement menu des deux mains surtout à droite. Son écriture devient tremblée.

Vers le 15 décembre 1928, un jour, en fermant l'œil droit, elle constate qu'elle ne voit plus de l'œil gauche. Puis la vue baisse rapidement au niveau de l'œil droit, et au début de janvier 1929, le champ visuel de l'œil droit est réduit à la vision centrale.

Dans le courant de janvier 1929, apparition d'une *anosmie* s'accompagnant de sensation de corps étrangers dans la narine gauche.

L'examen oculaire pratiqué en février 1929 par le Dr Schiff-Wertheimer, montre une exophtalmie bilatérale, plus marquée à l'œil gauche, une atrophie optique avec stase bilatérale, la papille étant beaucoup plus pâle à gauche qu'à droite. La vision de l'œil gauche est réduite à la perception des mouvements de la main à une distance de 50 centimètres et dans un champ très réduit s'étendant un peu au delà de la région maculaire dans l'hémichamp droit. Le champ visuel de l'œil droit est réduit à une partie de la vision maculaire. A ce niveau, l'acuité visuelle est de 10/10.

La malade n'a jamais eu de crises convulsives, ni de paralysie des membres, ni de troubles de la démarche. Elle est bien réglée depuis l'adolescence, il n'existe pas de glycosurie, ni de troubles des phanères, ni d'adypose.

Le Dr Crouzon adresse à Vincent à la fin de juin 1929, pour une intervention éventuelle.

L'examen pratiqué à cette époque montre :

Un état normal de la sensibilité superficielle et profonde au niveau des membres et du tronc. Par contre, elle est très troublée dans le domaine du trijumeau gauche.

La force segmentaire est conservée. Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche.

Signe de Barré à gauche.

Réflexes tendineux des membres inférieurs plus vifs à gauche. Ebauche bilatérale de clonus des deux pieds.

Réflexes cutanés plantaires en flexion à droite, en extension à gauche.

L'épreuve du doigt sur le nez est normale des deux côtés.

Elle fait moins bien les marionnettes à gauche (mais il existe des troubles mentaux).

Epreuve du talon sur le genou, normale à droite, troublée à gauche.

Examen des paires craniennes. — Anosmie bilatérale.

Examen oculaire (Dr Hartmann), 20 juin 1929. — Stase papillaire avec atrophie. V. O. D. G. = 0. Réflexes pupillaires = 0. O. D. + O. G. Pas de paralysie oculo-motrice, mais nystagmus dans le regard à gauche.

Trijumeau : *Gauche.* — Anesthésie dans le territoire de l'ophtalmique, hypoesthésie marquée dans le domaine du maxillaire supérieur, hypoesthésie légère dans le territoire du maxillaire inférieur.




Fig. 1.

Réflexe cornéen gauche aboli. Pas de paralysie masticatrice. Trijumeau droit normal.

Parésie faciale droite centrale. — Toutes les autres paires craniennes sont normales. Il existe en outre des *troubles psychiques* consistant en une euphorie paradoxale. La malade est souriante, un peu puérile et ne paraît pas avoir aucune conscience de son état.

Radiographie. — Elle montre :

Une selle turcique complètement détruite ;

Une vascularisation anormale de la région temporo-frontale gauche.

En raison de l'atteinte marquée et initiale du trijumeau gauche, de la parésie faciale droite centrale et des troubles mentaux assez particuliers, on porte le diagnostic de tumeur temporale comprimant le lobe frontal, vraisemblablement méningiome de la petite aile du sphénoïde.

Intervention : 18 juillet 1929. — Durée : 5 h. 40.

Anesthésie locale en position couchée. Incision fronto-temporale gauche, dégagement à la rugine de l'os sur le pourtour de l'incision, de façon à pouvoir découper le volet osseux. L'os saigne énormément et est perforé comme une pomme d'arrosoir, ce qui

fait supposer l'existence d'un méningiome. On éprouve de grandes difficultés à faire l'hémostase et à percer les trous de trépan à cause de cette hémorragie. La dure-mère, une fois découverte, paraît tendue dans la région temporale, et, à cet endroit, on sent à la palpation une consistance anormale du cerveau. A ce moment, la tension de la malade baissant rapidement (19 à 7), on pratique une transfusion de 400 cc.

Incision de la dure-mère : immédiatement sous l'orifice on aperçoit la tumeur, gris rosée, à laquelle la dure-mère est adhérente. L'orifice dure-mérien agrandi, on voit la tumeur masse énorme siégeant au niveau de la scissure de Sylvius et reposant sur la base du crâne. Après une dissection laborieuse, la tumeur est enlevée d'une seule pièce : elle pèse 165 *grammes*.

Pendant l'ablation de la tumeur, une nouvelle transfusion de 250 gr. est nécessaire.



Fig. 2.

Hémostase. Résection d'un fragment temporal du volet. Fermeture en deux plans. Pendant la fermeture, injection de 500 cc. de sérum artificiel sous-cutané et de 15 cc. d'huile camphrée.

A la fin de l'intervention, l'opérée répond aux questions qu'on lui pose. 2 heures après, elle a perdu conscience et ronfle bruyamment. Quelques heures plus tard, on constate la présence d'écume rosée aux lèvres. Injection immédiate d'un milligramme d'adrénaline. Le lendemain, l'opérée a repris conscience. L'évolution se poursuit favorablement les jours suivants.

Le 3 août, apparition d'une grosse dépression du volet. Malgré le sérum hypotonique, l'hypotension persiste et fait basculer le volet osseux qui se coince. Intervention, fixage du volet. La convalescence se poursuit. Dans le courant de septembre, la malade prétend percevoir à nouveau la clarté du jour et la lumière artificielle.

Elle nous écrit en octobre 1929 la lettre suivante qui permet de se rendre compte des progrès accomplis.

« Je me permets de vous adresser ces quelques lignes pour vous donner de mes nouvelles, ce qui, j'ose l'espérer, peut vous intéresser.

« J'ai fait un excellent voyage, sans ressentir la moindre fatigue, depuis je vais très bien, aucune douleur dans la tête, j'étonne mon entourage par ma bonne mine, mon gros appétit, ce qui me permet de reprendre du poids et des forces. Je fais tous les jours une promenade d'au moins une heure. »

« Veuillez agréer.......

Commentaires. — La tumeur enlevée, la malade guérie, le diagnostic et l'intervention paraissent simples : cependant avant d'arriver au but, nous avons beaucoup trébuché.

Le premier diagnostic porté fut celui de tumeur hypophysaire. En effet, les premiers renseignements fournis par la malade et son entourage étaient peu nets, et ce qui paraissait le plus évident chez elle était une usure presque complète de la selle turcique, une cécité ayant frappé d'abord l'œil droit. Cependant il n'existait aucun signe nettement hypophysaire — pas d'acromégalie, pas de syndrome adiposogénital, même fruste.

En raison de l'anosmie et des troubles mentaux, un second diagnostic fit présumer celui de tumeur frontale gauche, l'usure de la selle turcique n'excluant pas cette hypothèse. Cependant en serrant de plus près notre enquête (et pour cela nous réinterrogeons plusieurs fois la malade et son entourage), nous arrivâmes à reconstruire l'histoire de la maladie depuis le début. Il nous apparut alors assuré que les troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau gauche et même avec plus de précision dans le domaine du nerf maxillaire sup. et de l'ophtlm. avaient été les premiers symptômes. Et il nous parut vraisemblable que la tumeur avait son origine quelque part au voisinage du trou grand rond et de là s'était développée en comprimant le lobe temporal et la partie postérieure du lobe frontal. La présence d'une paralysie faciale centrale, de troubles mentaux étaient les autres arguments en faveur de cette hypothèse. La présence d'une anosmie, l'usure de la selle turcique étaient également en faveur de cette hypothèse, nous l'adoptâmes. Une exploration temporale fut décidée, non sans ménager différentes portes de sortie, en particulier une frontale.

M. Cl. Vincent. — Cette observation montre que, dans des cas de tumeurs avancées, on peut réussir.

Mais je ne dis pas qu'on réussit toujours. Je dis même qu'en pareil cas, on échoue très souvent. Mais il faut savoir si l'on est résolu à soigner sa statistique ou à soigner ses malades. Si l'on veut soigner sa statistique, il faut n'opérer que des malades dont les signes d'hypertension cranienne sont récents, et qui peuvent venir à pied sur la table d'opération, mais alors, on omettra volontairement de prolonger ou de donner la vie à un certain nombre d'hommes qui espéraient en vous.

Sclérose combinée subaiguë de la moelle sans anémie, ni cachexie, par MM. André-Thomas, H. Schaeffer et R. Amyot.

Le cadre des scléroses combinées de la moelle reste jusqu'ici si impré-

cis, qu'en présence des faits observés, on éprouve bien souvent quelque peine à les classer.

Pour nous borner aux scléroses combinées subaiguës, dont le syndrome des fibres longues décrit par Déjerine ne représente le plus souvent qu'une étape évolutive, il nous semble qu'à côté des syndromes neuro-anémiques et neuro-cachectiques, il existe des formes différentes par leur aspect clinique et leur évolution, en ce sens que les lésions nerveuses sont susceptibles de s'accompagner d'un bon état général, et de ne pas évoluer obligatoirement vers une issue fatale.

Ces faits signalés déjà par Rissien Russel, par Batten et Collier, certainement plus rares que les autres, ont été quelque peu oubliés dans ces derniers temps. Aussi nous semble-t-il intéressant de vous présenter ce malade, dont l'observation nous permettra de discuter une fois de plus les aspects de ce syndrome clinique, et la nature des causes si obscures qui le conditionnent.

Observation. — M. Mor., 55 ans, vient consulter, le 5 octobre 1929 à l'hôpital Saint-Joseph, parce que, depuis quelques mois, il a des fourmillements dans les mains et il est gêné pour faire son travail.

Rien de bien spécial dans les antécédents héréditaires, collatéraux, ou personnels. Père mort d'ascite à 65 ans. Mère morte à 63 ans. Une sœur vivante en bonne santé. Un frère mort en naissant.

Marié. Femme bien portante. Deux enfants bien portants. Sa femme n'a pas fait de fausse-couche. Le malade a toujours été bien portant jusqu'ici.

La maladie actuelle semble avoir débuté il y a 5 mois environ, insidieusement, par des fourmillements dans les doigts de la main droite, un peu plus tard dans la main gauche. Trois mois après, dans son travail, le malade fit un violent effort en manœuvrant un objet de poids. Et c'est à cette date que le malade fait remonter une aggravation notable de ses troubles fonctionnels, et qu'il observa en particulier une légère diminution de force dans le bras droit, puis dans le gauche.

Depuis 5 semaines les troubles de la sensibilité et la maladresse des membres supérieurs sont assez marqués pour que le malade ait dû interrompre ses occupations. Depuis 15 jours seulement environ, il a constaté un peu de faiblesse dans les membres inférieurs, plus marquée à droite, et une certaine fatigabilité à la marche.

État actuel. — Le malade se présente légèrement figé, la démarche plutôt lente, et traînant un peu le membre inférieur droit en marchant.

Motilité. — L'examen de la force segmentaire montre une légère diminution aux membres supérieurs, plus marquée à droite, et prédominant sur la portion distale du membre. Le malade résiste bien à tous les mouvements, mais avec une énergie qui semble diminuée surtout pour les mouvements de flexion et d'extension des doigts, et de la main sur l'avant-bras.

Sensibilité. — Rappelons les troubles de la sensibilité subjective, sensations de fourmillements dans les mains qui persistent. Jamais le malade n'a éprouvé de douleurs à proprement parler. La sensibilité tactile est normale. Légère hypoesthésie pour les sensibilités thermiques et douloureuse à la main et à l'avant-bras. Il semble aussi que ces sensations soient moins bien perçues au pied et à la jambe, qu'à la cuisse, mais la différence est minime.

On note, en outre, un certain élargissement des cercles de Weber aux deux mains, et quelques erreurs de localisation des sensations.

Les troubles de la sensibilité profonde sont beaucoup plus marqués. Le sens des attitudes est complètement perdu aux doigts et aux poignets des deux côtés. Les vibrations du diapason ne sont pas perçues aux membres inférieurs, ni au bassin. Elles

sont abolies de même sur toute l'étendue du membre supérieur gauche ; sur le droit, elles sont perçues à partir du coude.

La baresthésie est diminuée aux mains et aux avant-bras.

Astéréognosie complète. Le malade, qui tâte mal les objets, est incapable d'en reconnaître aucun.

Signalons aussi les troubles vaso-moteurs aux membres supérieurs, signalés par la malade, qui dit avoir toujours les mains froides.

Tonus. — Il existe une hypertonie nette aux membres, plus accentuée aux membres supérieurs et à droite, et prédominant nettement sur l'extrémité distale des membres.

C'est à la main qu'elle est le plus accentuée. L'extensibilité musculaire est diminuée. Là encore cette hypertonie est élective, et prédomine nettement sur les mouvements de pronation et surtout de supination. La flexion et l'extension du poignet se font plus aisément. Au niveau d'aucun segment on ne perçoit la sensation de roue dentée. Pas d'hypertonie des muscles du cou. Les mouvements automatiques sont diminués, mais non abolis.

Cette hypertonie explique la lenteur des mouvements volontaires successifs et répétés, aux membres supérieurs, en particulier. Le moulinet fait avec le membre supérieur gauche est assez bien exécuté. Avec le droit il l'est beaucoup moins bien.

Pas d'exagération notable des réflexes de posture du pied.

Troubles cérébello-ataxiques. — Le malade ne présente pas de troubles grossiers de la statique. Pas de Romberg. Toutefois le malade se tient mal sur un pied, et manque de perdre l'équilibre.

Le fait le plus frappant est la lenteur des mouvements. Cette bradycinésie explique l'incapacité où se trouve le malade d'accomplir rapidement des mouvements successifs, et en particulier celui des marionnettes qui met en œuvre les groupes musculaires les plus hypertoniques. C'est pourquoi, malgré l'accomplissement très défectueux de l'acte, il est malaisé de dire si ce malade présente vraiment de l'adiadococinésie.

Il met très correctement le doigt sur le nez à gauche. A droite, cet acte quand on presse le malade est accompli en plusieurs temps. Il met correctement le talon sur le genou. L'épreuve du pied sur la chaise est accomplie avec une certaine brusquerie, sans doute en raison des petits troubles de la statique.

Il n'apparaît pas évident, en somme, que ce malade présente des signes de dysmétrie ou d'hypermétrie nette ; mais seulement une ataxie légère en rapport avec les troubles de la sensibilité profonde.

Réflexes. — Tous les réflexes ostéo-tendineux et idéo-musculaires sont vifs et brusques aussi bien aux membres supérieurs qu'inférieurs. Ils le sont peut-être un peu plus à droite. Les réflexes cutanés abdominaux sont vifs ; les plantaires en flexion ; les crémastériens normaux. Réflexe pharyngé normal. Les réflexes pupillaires sont normaux. Les pupilles égales sont un peu irrégulières. Fond d'œil normal. Petit nystagmus horizontal dans les positions extrêmes du regard.

L'examen oto-laryngologique est négatif.

Pas de troubles trophiques à signaler et en particulier pas d'amyotrophie. Réactions électriques normales.

Le facies du malade semble un peu figé, un peu amimique au premier abord, les yeux grands ouverts, l'aspect étonné. Mais le malade affirme avoir toujours été ainsi. Il a aussi quelque peine à prononcer les mots d'épreuve sans dysarthrie vraie. Mais cette gêne de l'articulation est ancienne d'après le malade qui n'a d'ailleurs plus de dents à la mâchoire supérieure. D'ailleurs toutes les paires craniennes sont intactes. Aucun déficit intellectuel décelable.

Examens humoraux : Wassermann négatif dans le sang.

Rachicenthèse : Eléments : 0,4 par mmc. ; albumine : 0,40 ; Wassermann négatif.

Le malade ne présente, ni n'a jamais présenté de troubles digestifs, gastriques ou intestinaux. L'examen du suc gastrique après un repas d'épreuve a donné les résultats suivants :

Acidité totale : 29 ; HCl libre : 0 ; Cl combiné au Cl organique : 59 ; HCl libre plus Cl combiné : 59 ; Cl libre ou Cl minéral : 262 ; Cl total : 321 ; pas d'acide lactique.

Les bruits du cœur sont normaux. La tension de 17,10 au Pachon. Un examen du sang a donné les résultats suivants :

Hémoglobine : 80 % ; Globules rouges : 4.130.000 ; Globules blancs : 7.300 ; Polynucléaires neutrophiles : 57 % ; Polynucléaires éosinophiles : 2 % ; Polynucléaires basophiles : 1 % ; Monocytes : 20 % ; Mononucléaires moyens : 7 % ; lymphocytes : 13 %.

Le foie et la rate sont de dimension normale.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine. 0 gr. 40 d'urée dans le sang.

Par ailleurs, l'état général du malade est entièrement satisfaisant. Il n'a pas maigri, ne se sent pas fatigué, et se trouve parfaitement bien portant.

Le syndrome clinique présenté par ce malade est essentiellement constitué par des troubles de la sensibilité et du tonus.

Troubles de la sensibilité subjective minimes, fourmillements dans les mains ; mais troubles de la sensibilité objective considérables intéressant à peu près exclusivement les sensibilités profondes. Perte du sens musculaire et articulaire aux mains, aux poignets et aux pieds, perte de la sensibilité osseuse complète aux membres inférieurs et au bassin, ainsi qu'aux membres supérieurs, troubles de la baresthésie aux extrémités, astéréognosie complète ; alors que les troubles de la sensibilité superficielle très minimes se traduisent par une légère hypoesthésie thermique et douloureuse aux mains et aux avant-bras, et par un léger élargissement des cercles de Weber à la main. Ces troubles sensitifs reproduisent bien le type de ceux que l'on observe dans le syndrome des fibres longues de Déjerine.

L'hypertonie présentée par ce malade est assez particulière. Elle prédomine aux extrémités, est plus marquée aux membres supérieurs, où elle intéresse avec élection les mouvements de pronation et de supination. De plus ce malade a un aspect un peu figé, un facies légèrement amimique, a quelque peine à s'exprimer, si bien que l'hypothèse d'une hypertonie extrapyramidale liée à une lésion des noyaux centraux pourrait venir à l'esprit.

Nous ne le pensons pas. Car, d'une part, cette hypertonie ne dépasse pas les membres supérieurs, elle fait complètement défaut au cou et à la face. Les troubles de la parole qui ont toujours existé semblent liés à une perte des dents de la mâchoire supérieure. D'autre part, le caractère franchement ectromélique de cette hypertonie, l'absence du signe de la roue dentée, la vivacité des réflexes tendineux et surtout idio musculaires, sont en faveur d'une hypertonie pyramidale.

De toutes façons, l'association des troubles de la sensibilité profonde et de l'hypertonie explique la maladresse extrême de ce malade pour accomplir ses occupations professionnelles comme les moindres actes de la vie courante, les troubles de la diadococinésie, le Romberg léger.

Il s'agirait donc à notre sens, dans le cas présent, d'une sclérose combinée avec atteinte légère des faisceaux pyramidaux (hypertonie), et lésion profonde des cordons de Goll.

Le fait qui mérite d'être relevé est l'état général parfait de ce malade,

l'absence de toute altération sanguine et en particulier d'anémie, de tout signe de déchéance organique.

Dans la grande majorité des faits, ces scléroses combinées subaiguës s'accompagnent en effet d'anémie, dont l'apparition peut parfois être assez tardive, ou de troubles de l'état général qui, à plus ou moins brève échéance, aboutissent à la cachexie et à la mort.

En aucune façon chez ce malade le terme de syndrome neuro-anémique ou neuro-cachectique ne conviendrait. Sans doute ignorons-nous ce que l'avenir lui réserve, mais jusqu'ici l'état général de ce malade est parfait.

Les auteurs anglais avaient déjà insisté sur ces faits. Rissien Russel (*Lancet*, 1898), parmi les 3 observations qu'il rapporte, signale celui d'une femme qui jamais ne présenta d'anémie, et dont l'état général ne s'altéra qu'à la phase terminale. La maladie dura 8 mois

Batten et Collier (*Brain*, 1900) sur les 12 observations qu'ils rapportent en signalent 7 seulement suivies d'examen anatomique, dont l'une sans anémie garda un état général bon jusqu'à la période terminale. Sur les 5 autres cas, dont un seul présentait de l'anémie, Batten et Collier signalent 3 cas dans lesquels l'état général était très bien conservé. L'un d'entre eux même, au bout de 7 mois, évolua vers la guérison.

L'un d'entre nous (André Thomas, *Encéphale*, 1921) a rapporté de même une observation de syndrome des fibres longues qui durait depuis près de 10 ans. Le malade, un homme de 55 ans, ne présenta jamais ni anémie, ni troubles de l'état général, et les poussées évolutives du syndrome neurologique, observées à diverses reprises, furent améliorées à chaque fois par des injections d'arsénobenzol, bien que le malade ne présenta aucun signe clinique ou humoral de syphilis.

Ainsi donc, le même syndrome neurologique, sclérose combinée de la moelle, peut, suivant les cas s'accompagner d'anémie, d'un état de déchéance organique sans anémie mais ayant quand même une évolution fatale, coexister avec un état général parfait sans guérir, ou même évoluer vers la guérison.

Tous ces états doivent-ils rentrer dans le même cadre, reconnaissent-ils la même origine ? Il serait bien difficile de le dire, car il s'agit en général de syndromes dont l'étiologie nous échappe entièrement. Une cause toxique ou infectieuse a en général été invoquée, mais sans qu'on puisse en préciser la nature. L'amélioration d'un des malades dont nous avons signalé l'observation (André Thomas) par les arsénobenzènes, permet-elle de conclure qu'il s'agissait d'une sclérose combinée spécifique ! Il serait bien osé de l'affirmer. Aucun signe clinique ou humoral chez notre malade ne permet en tout cas d'invoquer une semblable étiologie

Les auteurs anglo-saxons, et en particulier Hurst, ont récemment insisté sur le rôle de l'anachlorydrie constitutionelle ou acquise dans la genèse des syndromes neuro-anémiques ou neuro-cachectiques. L'existence d'achylie gastrique supprimerait la barrière germicide que constitue le suc gastrique normal, entre le foyer d'infection permanent que sont la

bouche et le pharynx, et ce milieu de culture neutre qu'est l'intestin grêle, où se fabriqueraient les hémotoxines et les neurotoxines.

Quelle que soit la valeur de l'interprétation proposée par Hurst, le fait mis en évidence par cet auteur, à savoir l'anachlorydrie, cadre bien avec l'atrophie de la muqueuse gastrique signalée pour la première fois en 1870 par Fenwick dans l'anémie pernicieuse, si souvent associée aux scléroses combinées subaiguës de la moelle. Or, l'examen du suc gastrique de notre malade montre une anachlorhydrie totale, bien qu'il ne présente aucun trouble gastrique ou intestinal actuel et n'en ait jamais présenté antérieurement. Il a d'autre part une dentition très défectueuse, puisque toutes les dents du maxillaire supérieur sont tombées, suite de carie, dès la jeunesse. Les deux facteurs étiologiques invoqués par Hurst sont donc réunis chez ce malade. Nous signalons le fait sans en tirer personnellement d'autre conclusion. La carie dentaire en effet est très ancienne, l'anachlorhydrie est un fait assez banal ; nous pensons donc, si tant est que ces deux facteurs jouent un rôle étiologique dans la genèse du syndrome morbide actuel, qu'il faut, pour expliquer la sclérose combinée subaiguë de ce malade, quelque chose de plus qui nous échappe encore actuellement.

M. Babonneix. — J'étudie en ce moment un cas de sclérose combinée que je me propose de présenter prochainement à la Société et où il n'y a ni anémie ni cachexie.

J.-A. Chavany. — La contracture très spéciale que le malade de MM. André Thomas et Schaeffer présente au niveau des membres supérieurs nous paraît devoir être rapprochée dans une certaine mesure de celle que l'on observe au même niveau dans la syringomyélie, et surtout dans la forme spasmodique de cette maladie, bien décrite par M. Guillain. Elle en diffère toutefois par la topographie des muscles atteints Chez le malade présenté, l'hypertonie prédomine sur les pronato-supinateurs, tandis que dans la syringomyélie, ce sont les extenseurs du poignet et des doigts qui sont les plus touchés. Ces deux variétés de troubles toniques ne nous paraissent pas rentrer dans le cadre habituel de la contracture pyramidale qui se fait le plus souvent en flexion aux membres supérieurs. Dans les deux variétés la contracture s'exerce sur des muscles non paralysés et l'aspect de ces muscles rappelle par la conservation des reliefs celui de la contraction volontaire, comme nous l'avons déjà signalé avec notre maître Charles Foix. Il est possible que de tels troubles du tonus soient liés, comme, l'a soutenu M. Babinski, à l'irritation des cellules des cornes antérieures de la moelle.

H. Schaeffer. — L'opinion émise par M. Chavany que l'hypertonie de ce malade, comparable à celle des syringomyéliques, est liée à une lésion des cornes antérieures nous paraît difficilement admissible pour deux raisons : 1° parce que chez ce malade l'hypertonie est généralisée, et qu'en

l'absence de toute diminution notable de la force segmentaire, de modifications des réactions électriques et d'amyotrophie, l'existence d'une lésion aussi diffuse des cornes antérieures est à peu près inadmissible, la prédominance de l'hypertonie au niveau des membres supérieurs cadre beaucoup mieux avec le début habituel des lésions cordonales dans la région cervicale au cours des scléroses combinées subaiguës ; 2° parce que, dans une affection où les lésions sont aussi diffuses que la gliose médullaire, il nous semble au moins douteux de faire dépendre de l'atteinte exclusive de la substance grise l hypertonie très inconstante d'ailleurs des syringomyéliques.

Syndrome protubérantiel postérieur direct. Paralysie de la VIe et de la VIIe paires gauches, hémi-syndrome cérébelleux gauche. Paralysie latérale du regard. Asynergie des mouvements de la tête et des yeux, par MM. André-Thomas et R. Amyot.

L'étude des paralysies du regard a largement contribué a éclairer la physiologie des mouvements associés des yeux et à distinguer, aussi bien physiologiquement que cliniquement, la mécanisme des mouvements volontaires, des mouvements automatiques et des mouvements réflexes. Cependant les centres dit oculogyres qui commandent le regard latéral (dextrogyres et levogyres) et qui sont sollicités par les excitations périphériques ou centrales ne sont pas encore définitivement isolés et la documentation clinique est loin d'être close. La présentation de ce malade nous a paru présenter quelque intérêt, d'une part parce que les troubles constatés peuvent corroborer quelques faits établis par des observations antérieues, d'autre part parce qu'elle se signale par quelques particularités qui ont jusqu'ici moins retenu l'attention,

Dod... Jules, âgé de 50 ans, couvreur, s'aperçoit le 2 octobre 1928, dès son réveil, qu'il voit double. Il remarque que l'œil droit et la bouche sont déviés vers le côté droit ; l'occlusion de l'œil gauche est moins complète que celle de l'œil droit. Aux premiers essais de station et de marche il tient moins bien sur la jambe droite (?) mais il ne se rappelle pas que son bras droit ait été affaibli. Ce ne serait, affirme-t-il, que quelques jours plus tard qu'il aurait constaté la déviation de l'œil gauche vers la droite. Cependant la nuit s'est bien passée, le sommeil n'a pas été troublé ; en se réveillant il n'a éprouvé ni vertiges ni étourdissements. Il avalait sans peine.

Nous l'examinons pour la première fois à la fin du mois d'octobre ; il se présente avec une déviation des yeux vers la côté droit, une rotation de la tête vers le côté gauche. La démarche est incertaine, il marche les jambes écartées et raides.

Il existe une paralysie faciale gauche du type périphérique (facial supérieur et facial inférieur) incomplète. Les traits sont légèrement déviés vers le côté droit, l'œil gauche reste plus ouvert, le paucier se contracte moins bien, le malade ne peut siffler. Quelques contractions fibrillaires dans les muscles de la houppe du menton. Excitabilité faradique diminuée ; excitabilité galvanique exagérée avec ralentissement de la secousse.

La langue est très légèrement déviée à droite, la moitié gauche sur un plan inférieur par rapport à la moitié droite. La motilité est néanmoins conservée, le voile du palais et le réflexe pharyngé se comportent normalement. La sensibilité de la face n'est pas altérée.

Aucune paralysie des membres. Légère dysmétrie pour porter l'index de la main gauche sur le nez. Ballant de la main gauche plus ample que celui de la main droite. Réflexe olécranien gauche pendulaire et plus ample que le droit. Déviation spontanée de l'index gauche.

Flexion combinée de la cuisse et du tronc à gauche. Réflexe rotulien gauche pendulaire ; dans le décubitus dorsal, le pied gauche est en rotation externe plus marquée que le droit.

Romberg négatif. Station sur un pied difficile. Résistance aux pulsions normales. Sensibilité, force musculaire intacte.

Aucun trouble de la vision et de l'ouïe. Pendant l'interrogatoire la tête tend constamment à regarder à gauche et les yeux vers la droite ; l'œil droit est nettement logé dans la commissure externe, l'œil gauche dévié en dedans n'atteint pas tout à fait l'angle interne. Cette disposition des yeux pourrait être rapprochée du fait signalé par le malade qu'au début la déviation de l'œil droit a précédé celle de l'œil gauche et a été plus accentuée qu'elle.

Toute tentative de diriger le regard à gauche reste inefficace.

Tandis que le malade fixe un objet, la tête est passivement tournée vers le côté droit ; l'œil droit se déplace jusque dans l'angle interne, l'œil gauche se déplace en dehors mais n'atteint pas tout à fait l'angle externe. Si la tête est maintenue en rotation vers le côté droit, l'œil droit lentement suit l'objet qui se déplace vers le côté gauche et atteint l'angle interne ; sans se déplacer d'une manière aussi parfaite, l'œil gauche suit l'objet qui se déplace vers le côté gauche mieux que dans toute autre position.

Pendant l'occlusion énergique des paupières, l'œil droit s'élève en haut et en dehors, l'œil gauche en haut et un peu en dedans, la déviation est moins marquée.

Convergence des globes oculaires parfaite. Réflexes photomoteurs normaux.

Vertige voltaïque : Pôle + à G — inclinaison du corps à gauche ; nystagmus dans le regard à droite. Courant de cinq milliamp. Avec le même courant pôle + à D, inclinaison du corps et des yeux à droite sans nystagmus dans les tentatives d'orientation du regard à gauche.

Au cours de l'année qui s'est écoulée depuis le début des accidents, le malade qui avait eu autrefois, pendant son service militaire, un chancre étiqueté alors chancre mou, a suivi un traitement spécifique assez intensif (injections intraveineuses de métarsénobenzol) et son état s'est simultanément amélioré.

La déviation du regard n'est plus permanente, mais il subsiste encore un certain degré de dissociation dans l'état des mouvements volontaires et des mouvements dits réflexes ou automatio-réflexes, un défaut de synergie entre les mouvements de la tête et ceux des yeux.

L'examen au verre rouge permet de déceler un léger degré de diplopie (parésie de la VI[e] paire gauche).

Nous nous bornons à rappeler les résultats des examens qui ont été pratiqués au cours de ces dernières semaines.

Le regard se porte complètement à gauche et les deux yeux atteignent la commissure palpébrale, que le malade soit invité à regarder à gauche ou à suivre un objet qui se déplace vers la gauche. Le mouvement est beaucoup plus lent que si le regard est dirigé à droite. Le mouvement est moins lent lorsque les yeux suivent un objet qui se déplace que si le regard s'oriente à gauche sans point de fixation.

Lorsque le regard revient vers la ligne médiane, après s'être orienté à droite, l'excursion est plus lente que si les yeux d'abord orientés à gauche reviennent ensuite vers la ligne médiane. Le regard une fois dirigé à gauche peut néanmoins y être maintenu très longtemps.

Invité à regarder ou à suivre un objet qui se déplace en haut, la tête tourne à gauche, tandis que les yeux se déplacent vers le côté droit. Quand il regarde en bas aucune déviation. Lorsqu'il ferme énergiquement les yeux, ils dévient encore à droite, mais l'œil droit plus que le gauche.

Ce malade est venu nous revoir souvent à la consultation, quoique très amélioré, à cause de la difficulté qu'il éprouve à regarder à gauche, s'il est interpellé, de telle ma-

nière qu'il doive regarder brusquement à gauche ; la tête se porte rapidement dans ce sens, mais les yeux ne suivent pas et se portent au contraire tout à fait à droite. Il éprouve alors beaucoup de peine à ramener ses yeux vers le côté gauche, il n'y réussit qu'après un effort soutenu et en ramenant partiellement la tête vers le côté droit.

Regarde-t-il au contraire brusquement à droite, la synergie de la tête et des yeux est parfaite ; s'il essaie de ramener la tête en position médiane, les yeux qui sont restés un instant fixés vers le côté droit s'acheminent vers le côté gauche. La tête qui a dépassé le but au lieu de s'arrêter en position médiane exécute un mouvement de rotation vers la droite, les yeux achèvent alors plus rapidement leur excursion de droite à gauche. Par contre, les mouvements lents de la tête et des yeux vers le côté gauche sont exécutés synergiquement.

Pendant les mouvements passifs de rotation de la tête, les yeux se portent très rapidement à droite quand la tête est tournée à gauche ; un peu moins rapidement à gauche quand la tête est tournée à droite, mais plus facilement et plus rapidement que si la tête est en position mediane. Les yeux se comportent à peu près de la même manière qu'ils fixent ou ne fixent pas un objet.

Lorsque les mouvements passifs sont rapides, les yeux se déplacent plus complètement vers le côté droit que vers le côté gauche.

Le malade exécute-t-il simultanément la rotation de la tête dans un sens et le mouvement des yeux en sens inverse, les globes oculaires se déplacent un peu plus rapidement à droite qu'à gauche. Les deux mouvements sont-ils exécutés successivement : rotation de la tête, puis déplacement des yeux, le regard se porte plus lentement à gauche que dans l'épreuve précédente

Epreuve de centrifugation (fauteuil tournant, dix tours). — Rotation de gauche à droite, épaule droite en arrière : à l'arrêt, impossibilité de regarder à gauche, les yeux n'atteignent pas la ligne médiane. Après cinq secondes les yeux dépassent enfin la ligne médiane et atteignent la limite extrême. Quelques secousses nystagmiques d'amplitude extrêmement faible se produisent pendant l'excursion des globes oculaires depuis la ligne médiane jusqu'à la limite extrême vers la gauche. Aucune déviation de l'index. Rotation de droite à gauche, épaule gauche en arrière : à l'arrêt nystagmus très apparente dans le regard à droite. Aucune déviation de l'index. La rotation de gauche à droite est recommencée à une allure plus rapide. A l'arrêt, les yeux sont bloqués à droite, l'œil droit dans l'angle externe, l'œil gauche dans l'angle interne et le malade se trouve dans l'impossibilité de les diriger vers le côté gauche, puis le blocage cesse au bout de quelques secondes et le regard est amené progressivement vers le côté gauche avec quelques secousses nystagmiques de très faible amplitude.

La même épreuve est renouvelée encore une fois à une allure très rapide. A l'arrêt blocage qui ne peut être vaincu ; alors la tête est tournée passivement et brusquement à droite, le blocage cesse aussitôt et les yeux regardent à gauche.

Si le malade, dans la station, tourne un certain nombre de fois autour de son axe longitudinal les résultats sont comparables. Rotation de gauche à droite : à l'arrêt pas de nystagmus dans le regard à gauche. Rotation de droite à gauche : à l'arrêt, nystagmus dans le regard à droite.

Vertige voltaïque. — Rôle positif à gauche : inclinaison du corps en arrière et à gauche à 8 milliampères sans réaction vestibulaire violente. Rôle positif à droite : inclinaison du corps en arrière et à droite à 10 milliampères sans nystagmus et réactions vestibulaires plus violentes.

Epreuve calorique. — A. *Eau à 26°.* Oreille gauche : quelques secousses nystagmiques apparaissent à 35. — Durée du nystagmus : deux minutes. Déviation des index et du tronc à gauche. Oreille droite : après trois minutes d'irrigation pas de nystagmus. Pas de blocage des globes oculaires, mais les yeux suivent beaucoup plus lentement et moins complètement vers le côté gauche. Déviation des index à droite. Latéropulsion droite.

B. *Eau à 39 degrés.* — Pas de résultat net par irrigation de l'oreille droite. Après irrigation de l'oreille gauche quelques secousses d'amplitude extrêmement faibles dans le regard à droite. Ebauche de déviation des index et de latéropulsion droite.

On constate encore une légère parésie faciale gauche avec syncinésies et des fibrilla-

tions permanentes dans les muscles du menton ; une légère dysmétrie du membre supérieur gauche avec dysdiadococinésie, le signe de Raimiste, la flexion combinée de la cuisse et du tronc. Les réflexes ne sont plus pendulaires et la passivité n'est plus exagérée. En faisant basculer le corps alternativement à gauche et à droite, le pied gauche perd plus vite le contact avec le sol que le pied droit. Léger talonnement dans la marche avec élargissement de la base. Romberg positif sur un seul pied.

Le syndrome est caractérisé par une parésie de la VI[e] paire et de la VII[e] paire ; une parésie du regard vers la gauche, quelques troubles cérébelleux localisés dans les membres gauches et s'atténuant progressivement.

On se trouve en présence d'un syndrome protubérantiel postérieur qui diffère du syndrome de Millard Gubler et de Foville, par l'absence d'hémiplégie et d'hémianetshésie croisées. Les troubles de motilité et du tonus des membres siègent du même côté que la paralysie faciale et la paralysie de la VI[e] paire On peut supposer l'existence d'une lésion siégeant dans la partie postérieure de la calotte, en arrière de la voie sensitive, au voisinage du noyau de la VI[e] paire, de l'anse du facial et envoyant quelques prolongements en arrière et en dehors vers le noyau de Deiters et les voies cérébelleuses.

La paralysie latérale du regard en est le symptôme le plus intéressant. C'est une paralysie des mouvements volontaires des yeux vers le côté gauche, paralysie d'abord complète, s'atténuant ensuite progressivement ; actuellement il n'y a plus paralysie au sens propre du mot, mais un ralentissement de l'excursion des yeux dans le regard à gauche.

Les mouvements réflexes des yeux vers le côté gauche, tels qu'ils apparaissent dans les mouvements passifs de la tête et qui peuvent être envisagés comme des réflexes vraisemblablement d'origine labyrinthique, sont conservés. La même intégrité ou leur intégrité relative se montre dans les épreuves classiques telles que la centrifugation, l'épreuve de Barany, le vertige voltaïque.

Le blocage des yeux à droite, après rotation vers le côté droit, a été déjà signalé dans des conditions comparables. en particulier par Brault et Vincent (épreuve voltaïque, épreuve calorique), par Froment, Dechaume et Colrat (épreuve calorique) Il peut être attribué soit à une excitabilité exagérée de l'appareil labyrinthique, soit à un défaut de tonicité et de résistance du centre oculogyre antagoniste. Cette hypothèse semble la plus vraisemblable.

Si les yeux suivent mieux l'objet qui se déplace vers la gauche, pendant les mouvements passifs de la tête vers la droite, c'est sans doute que cette rotation déclanche un réflexe labyrinthique qui inhibe le centre dextrogyre, excite le centre lévogyre et vient ainsi s'ajouter à l'effort de la volonté pour orienter les yeux vers le côté gauche. La cessation brusque du blocage obtenu par rotation passive de la tête vers la droite relève du même mécanisme. Lorsque les yeux suivent un objet qui se déplace à gauche, il est vraisemblable que l'effort plus directement appliqué à un but précis et l'impression rétiniennes exercent une action de renforcement,

c'est pourquoi le déplacement des yeux exécuté dans cette condition pendant la relation passive de la tête est plus efficace que si le regard se porte vaguement dans le même sens. On éprouve quelque embarras à ranger ces mouvements dans les actes réflexes, automatiques ou automatico-réflexes.

Nous envisagerions plus volontiers comme un acte automatique ou automatico-réflexe, bien que ces expressions couramment employées ne jouissent pas d'une clarté absolue, le mouvement brusque qui porte les yeux et la tête simultanément à gauche ou à droite, quand une lumière surgit brusquement dans l'un ou l'autre champ visuel, quand un appel subit se produit à droite ou à gauche.

La première expérience n'a pu être réalisée dans des conditions satisfaisantes. La deuxième a toujours fourni des résultats démonstratifs.

A un appel subit venant de gauche, la tête de notre malade se porte à gauche, mais les yeux ne suivent pas et se portent brusquement à droite. Cette contradiction cinétique peut être interprétée comme une dyssynergie, une asynergie des mouvements de la tête et des yeux ou comme la perte partielle d'un mouvement automatico-réflexe. En réalité, le mouvement brusque de la tête vers le côté gauche produit un réflexe qui porte les yeux en sens opposé, et ce réflexe est plus fort et plus rapide que l'effort qui agit en sens inverse. L'importance du mouvement brusque de la tête n'est-elle pas démontrée par la facilité avec laquelle cesse le blocage des yeux dirigés à droite dans l'épreuve précédente ou pendant l'épreuve de centrifugation, lorsque la tête est tournée brusquement dans le même sens.

Les résultats de toutes les épreuves concourent à faire admettre que seuls les déplacements volontaires du regard vers le côté gauche ont été entravés puis gênés ; d'ailleurs dans le nystagmus provoqué c'est la secousse brusque qui fait défaut, celle qui est généralement considérée comme une secousse volontaire.

Nous signalerons encore à ce propos la conservation de la déviation des bras et de la latéropulsion dans l'épreuve calorique, beaucoup plus apparente qu'après la centrifugation.

Un fait mérite de retenir l'attention, c'est la tendance de la tête à tourner vers le côté gauche, que les yeux soient ouverts ou fermés. La rotation se produit nettement quand on fait exécuter un acte quelconque après occlusion des paupières. A défaut de paralysie ou d'hypertonie réelle, ne faut-il pas voir là l'effet d'une habitude, d'une synergie continuellement renouvelée qui, en s'associant à une déviation des yeux vers la droite, impose le moins d'effort pour maintenir le regard dans la position la moins fatigante.

Spasme des abaisseurs de la mâchoire au cours d'un syndrome encéphalitique consécutif à une grippe, par MM. Fribourg-Blanc et Kyriaco.

L'observation du malade que nous présentons à la Société de Neurologie n'apporte pas un fait nouveau puisqu'il s'agit d'un spasme au cours d'une encéphalite prolongée et que de tels faits sont actuellement bien connus en particulier depuis les thèses de Mlle G. Lévy et de M. Krebs ; récemment encore des cas analogues étaient rapportés ici-même par MM. Laignel-Lavastine et P. Georges (Société neurologique, mai 1926), par M. Heuyer et Mlle Badonnel par M. Lhermitte et l'un de nous (S. N., 1er décembre 1927), par MM. Crouzon et Ducas (S. N., mai 1928).

L'un de nous a également présenté des faits de ce genre à cette même société (Fribourg-Blanc et Picard. S. N., décembre 1927) ainsi que dans son rapport au 13e Congrès de Médecine légale.

Le cas actuel nous semble cependant intéressant du fait de sa rareté relative, du fait, aussi, d'un point particulier de son étiologie.

Mo..... Jean, 21 ans, soldat depuis 6 mois, est envoyé dans le service de Neurologie du Val-de-Grâce le 14 octobre 1929 pour examen du système neuro-végétatif du fait d'une salivation exagérée rapportée par le Médecin de son corps à un déséquilibre vago-sympathique. Le début des troubles remonte à peu près à août dernier. Dans les antécédents familiaux on peut noter seulement 3 frères morts en bas âge (croup, méningite, affection pulmonaire). Mo... ne signale chez lui-même aucun antécédent pathologique notable jusqu'à la date de son incorporation.

Peu de jours après son arrivée au service, le 18 mai, il présente soudainement un frisson violent, un vomissement, en même temps qu'il ressent un violent point de côté gauche ; cet épisode est tout d'abord, du fait de l'irradiation abdominale du point de côté et de la constipation concomitante, considéré comme une réaction appendiculaire et le malade est adressé dans le service de chirurgie du Val-de-Grâce. Là, le diagnostic est bientôt rectifié et le malade est repassé en médecine le 21. A l'entrée on note : une dyspnée marquée, une langue rôtie, de l'herpès labial, la température est à 40°, le malade présente une toux sèche ramenant quelques très rares crachats muqueux ; l'examen de l'appareil pulmonaire montre au niveau de l'espace omovertébral gauche : de la submatité avec diminution des vibrations, souffle expiratoire intense et égophonie. Une ponction sur le bord interne de l'omoplate à sa partie inférieure reste négative. Dans les jours suivants les signes s'étendent jusqu'à la base, une radioscopie montre un triangle pneumonique à base axillaire gauche. L'aspect de la courbe de température est plutôt en faveur du diagnostic de congestion pulmonaire ; la défervescence s'est faite par gradins successifs et la température, après être descendue à 37° le 26, est remontée à 38°8 le 27 au matin. En même temps, le malade a présenté de l'obnubilation avec subdélire et l'on a noté une légère raideur de la nuque sans Kernig. Dans les jours suivants le malade reste apyrétique en même temps qu'on note à l'auscultation la persistance du souffle et l'apparition de râles bulleux.

Mo... sort du Val-de-Grâce le 14 juin 1929 avec 45 jours de convalescence. Cette convalescence s'écoule sans phénomène particulier et notre malade revient au début d'août à son corps complètement guéri en apparence.

C'est à partir de cette époque qu'il a commencé à présenter une salivation abondante en même temps que des mouvements involontaires et de plus en plus difficiles à empêcher, d'abaissement de la mâchoire inférieure. Ce sont là les seuls troubles dont il se plaigne lorsqu'il se présente à l'examen.

D'emblée, on note l'aspect particulier du facies légèrement figé ; au bout de peu d'instants, après un mouvement de succion pour avaler la salive, la mâchoire inférieure s'abaisse lentement de façon que la bouche s'entr'ouvre à demi. Le malade peut, avec quelques difficultés, la refermer volontairement, mais au bout de quelques secondes il doit la rouvrir à nouveau.

La fermeture volontaire de la mâchoire exigeant un effort assez pénible le malade

s'aide de sa main droite qu'il laisse d'ailleurs à demeure pour soutenir sa mâchoire et l'empêcher de s'abaisser à nouveau ; toutefois, malgré cette précaution, l'ouverture se répète après quelques instants.

Ce mouvement forcé, qui s'est développé progressivement, s'accompagne également parfois d'un spasme de protraction de la langue qui n'est d'ailleurs qu'ébauché (au contraire du malade de l'observation de Lhermitte et Kyriaco, *Revue de Neurologie*, février 1928) ; par contre, tout de même que dans cette observation on note que la

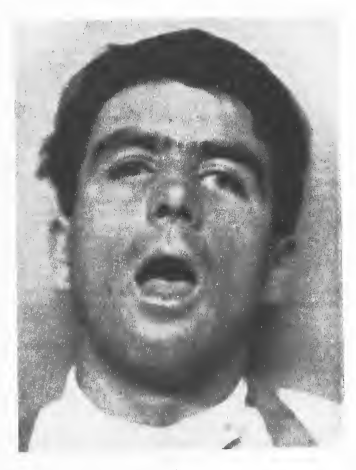


Fig. 1

langue est hypertrophiée, étalée et recouverte d'une muqueuse rouge, lisse, comme vernissée. Notre malade se rapproche également par un autre côté de celui que MM. Crouzon et Dugas ont présenté à la séance de mai 1928. Le spasme d'ouverture de la bouche s'accompagne parfois d'une légère extension de la tête. Mais ici ce mouvement est seulement indiqué. Toutefois il faut noter que lorsqu'on commande au malade de renverser la tête sur la nuque le spasme d'ouverture de la mâchoire se déclanche immédiatement et que l'ouverture est plus marquée et presque impossible à vaincre. Au contraire lorsque la tête est en flexion, le menton se rapprochant du sternum sans toutefois s'y appuyer, le malade peut maintenir sa bouche fermée beaucoup plus longtemps que lorsque la tête est en rectitude. Ce spasme d'ouverture s'accompagne depuis quelques jours seulement de douleurs légères dans le masséter à

gauche. Notre malade présente d'autre part des troubles de la parole qui semblent plus en rapport avec son syndrome d'ensemble postencéphalitique qu'avec la gêne apportée par le spasme lui-même. La parole est troublée, monotone et rapide, s'accélérant de plus en plus au fur et à mesure du débit de sorte que le langage devient vite bredouillé et incompréhensible. Les troubles apparaissent au maximum lorsqu'on fait réciter au malade un morceau appris par cœur ; on ne reconnaît plus alors aucun mot. Cette tachyphémie et le timbre spécial de la voix ont tout à fait le caractère observé parfois chez les parkinsoniens postencéphalitiques. La mastication est également très gênée du fait de la difficulté éprouvée à fermer la bouche après son ouverture, mais il ne semble pas y avoir de diminution de la force des releveurs de la mâchoire.

Le spasme, persistant pendant tout le jour, cesse complètement pendant le sommeil, de même qu'il est beaucoup moins gênant pendant les premières heures qui suivent le réveil.

En dehors des troubles que nous venons de signaler et qui d'ailleurs suffisent à assurer le diagnostic, le tableau de parkinsonisme est très fruste. On ne note pas en effet de rigidité particulière, la marche est aisée et n'a pas de caractère pathologique. On constate cependant une diminution marquée du mouvement pendulaire automatique du membre supérieur gauche. Mais à ce niveau on ne trouve pas de signe de la roue dentée, pas de rigidité nette et c'est seulement par des épreuves fines que l'on peut mettre une légère hypertonie en évidence. Il n'y a pas de perte des autres mouvements automatiques, pas davantage de tremblements. On peut cependant noter parfois au niveau de la main gauche une attitude analogue à celle des parkinsoniens trembleurs (le pouce étendu, rapproché des autres doigts demi-fléchis) et qui précède peut-être l'apparition d'un tremblement à ce niveau.

Il n'y a pas de troubles de la sensibilité objective. La force musculaire segmentaire est normale ; les réflexes tendineux sont vifs et égaux, les réflexes cutanés normaux. Nous n'avons pas pu mettre en évidence une exagération manifeste des réflexes de posture.

Du côté de l'appareil oculaire, les pupilles égales réagissent aussi bien à la convergence qu'à la lumière ; la musculature extrinsèque est normale, il y a seulement quelques très légères secousses nystagmiformes dans les positions extrêmes du regard latéral.

Nous n'avons pas relevé de troubles du sommeil pas plus qu'un trouble psychique quelconque chez notre malade.

Une réaction de B.-W. pratiquée dans le sang s'est montrée négative. De même l'examen du L. C.-R. n'a rien montré de particulier: benjoin normal, B.-W. négatif ; 0,4 lympho. par mm³., albumine 0.30, sucre 0.80.

Chez ce malade la perte de la mimique, les spasmes ci-dessus décrits, la salivation, la tachyphémie, l'hypertonie légère du membre supérieur gauche, sont suffisants pour porter le diagnostic de syndrome postencéphalitique et la nature même du spasme d'ouverture de la bouche est évidente Mais il est plus difficile de déterminer à quel moment notre malade a présenté cette encéphalite.

Si l'on n'avait pas une connaissance précise de l'épisode infectieux de mai 1929, on serait tenté d'induire sa nature encéphalitique probable, mais cette supposition est interdite car, d'une part, l'observation ne signale aucun phénomène de la série oculo-léthargique, aucun symptôme d'encéphalite même fruste, et, d'autre part, le diagnostic est suffisamment assuré en faveur d'une pneumopathie par les examens clinique et radioscopique.

Malgré le rapport dans le temps entre l'épisode infectieux de mai et

l'apparition des premiers symptômes encéphalitiques en août nous avons donc fouillé minutieusement dans le passé du malade pour trouver, le cas échéant, les symptômes d'une encéphalite passée inaperçue. Or, au cours de plusieurs interrogatoires, notre malade ne nous a jamais signalé aucun symptôme, aussi fruste soit-il, pouvant faire penser à la possibilité d'une encéphalite antérieure. Il signalait, toutefois, qu'il y a une dizaine d'années, il avait présenté, alors qu'il était à l'école, des troubles oculaires très fugaces, mais il ne s'est agi que d'une fatigue pour la lecture n'ayant duré que 48 heures et notre malade est tout à fait affirmatif sur le fait qu'il n'a jamais vu double. En dernière analyse on ne trouve donc, dans les antécédents, que la pneumopathie de mai 1929 dont nous voulons maintenant discuter la nature.

L'aspect de la courbe thermique, l'absence d'expectoration typique vont à l'encontre du diagnostic de pneumonie franche, de même que les signes stéthacoustiques, qui, au début, firent penser plus à un syndrome pleurétique qu'à une pneumonie. Il semble bien qu'il s'agissait d'une splénopneumonie, et on doit alors se demander si elle n'était pas de nature grippale. Il est d'ailleurs à remarquer que sa terminaison a été précédée de quelques phénomènes méningés (obnubilation, subdélire, légère raideur de la nuque).

On arriverait donc à conclure que notre malade a présenté une grippe à localisation pulmonaire avec, de plus, légère atteinte méningée et que, dans les semaines qui ont suivi cette affection, il a présenté des signes non douteux d'encéphalite prolongée.

Ainsi se trouverait posée une fois de plus la question des rapports entre la grippe et l'encéphalite épidémique (similitude de virus, association de germes, virus de sortie) question actuellement fort discutée et que nous ne sommes pas en mesure de résoudre.

Paraplégie avec signes de compression médullaire par arachnoïdite sans tumeur. Guérison clinique complète après laminectomie et radiothérapie, par M. Faure Beaulieu, Th. de Martel et Iser Solomon.

L'histoire clinique de la malade qui fait l'objet de cette communication pose des problèmes de diagnostic et de thérapeutique dont la solution nous semble entourée de difficultés, et c'est surtout pour être aidés dans l'interprétation malaisée de ce cas singulier que nous le soumettons à la Société.

Mme Ch... entre à l'hôpital Saint-Antoine le 3 janvier 1929 pour une impotence des membres inférieurs rendant la marche impossible.

Histoire de la maladie. — Chez cette femme âgée de 60 ans, et libre de tout antécédent pathologique digne d'être noté, les troubles actuels ont débuté il y a plus d'un mois par des douleurs dans le dos qui ne tardèrent pas à irradier des deux côtés « en corset », selon l'expression même de la malade. Continues et intenses, à peine calmées par les traitements usuels (ventouses, cataplasmes, aspirine, etc.), ces douleurs thoraciques ont été suivies de peu par une impotence croissante des jambes.

D'abord légère, puis exigeant l'aide d'une, puis de deux cannes, cette impotence a pris une marche rapidement progressive. Un jour il lui est arrivé de tomber dans la rue et il en est résulté une forte ecchymose de la crète liaque. Depuis plus de quinze jours elle ne quitte guère le lit. Par contre, les douleurs en ceinture ont cédé presque totalement.

Examen à l'entrée. — Cette femme, saine et vigoureuse d'aspect, bien conservée pour son âge, ne présente, en dehors de la maladie qui a motivé son hospitalisation, aucune particularité pathologique à signaler. Il suffira de noter d'emblée qu'elle ne présente rien permettant de faire suspecter la syphilis : le Wassermann est négatif dans le sang.

Les membres inférieurs sont flasques et non atrophiés ; elle ne peut les mouvoir que dans une mesure très limitée ; elle peut encore fléchir les jambes et les cuisses, remuer les pieds et les orteils ; mais elle ne peut absolument pas lever les talons du plan du lit et n'oppose qu'une résistance insignifiante aux mouvements provoqués.

Elle a grand'peine à se tenir debout, et ne peut le faire qu'à la condition d'être soutenue ; en se cramponnant aux lits elle peut faire quelques pas, et sous nos yeux, au cours d'une de ces tentatives de marche, il lui est arrivé se s'effondrer par terre.

Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont normaux, sinon que le rotulien droit est un peu vif. A gauche seulement, on obtient à chaque tentative un clonus du pied inépuisable, et le réflexe plantaire est en extension. Il n'y a pas de clonus de la rotule. Les réflexes cutanés abdominaux sont normaux. Les réflexes de défense sont difficiles à mettre en évidence.

La sensibilité objective est normale aux membres inférieurs; le tact, la piqûre, le chaud et le froid sont correctement perçus et localisés, peut-être au début avec un léger retard qui ne tarde pas à disparaître à mesure que la malade s'habitue à cette exploration. La vibration du diapason est parfaitement perçue tout le long des os accessibles; elle n'a pas perdu la notion de position de ses segments de membre.

Il n'y a pas de troubles des sphincters. La malade est une ancienne constipée, et ce trouble s'est peut-être un peu accru du fait du confinement au lit. Il n'y a ni rétention ni incontinence d'urine.

Aux membres supérieurs n'existe aucun trouble sensitivo-moteur ni réflexe.

Dans le domaine des nerfs craniens on ne note aucune anomalie. Les pupilles, légèrement resserrées, sont régulières et réagissent correctement à la lumière et à l'accommodation. Le fond de l'œil est normal.

Sur la colonne vertébrale, et notamment dans la région dorsale supérieure où siègent les douleurs initiales, on ne constate rien d'anormal : Pas de déformation, pas de raideur, pas de douleur à la pression des apophyses épineuses ni dans les régions paravertébrales. Il n'y a pas de zones d'anesthésie sur le tronc.

Evolution de la maladie. — Durant les quatre mois où la malade a été soumise à notre observation avant les interventions thérapeutiques auxquelles nous l'avons soumise, aucun changement appréciable n'est survenu ni dans l'état fonctionnel ni dans les signes physiques, sinon que l'on a noté plutôt une tendance à l'aggravation, au point que les dernières semaines on a dû renoncer à essayer de la faire marcher.

Un traitement antisyphilitique d'épreuve est demeuré absolument sans résultat.

Explorations diverses.

1° *Ponctions lombaires.* — Le 4 janvier, issue goutte à goutte d'un liquide clair eau-de-roche. La tension, mesurée au manomètre de Claude, est basse (10 centimètres), et reste immuable malgré la compression des jugulaires. L'examen cyto-chimique donne les résultats suivants :

Eléments........................	19 à la cellule de Nageotte.
Albumine........................	0,20 ‰.
Wassermann......................	négatif.

Les éléments sont représentés presque exclusivement par des lymphocytes, avec quelques polynucléaires et quelques hématies.

Le 25 mars, on obtient des résultats presque identiques. L'épreuve de Queckenstedt-Stooky est toujours aussi démonstrative.

Eléments...........................	16
Albumine...........................	0,30.
Wassermann.........................	négatif.

2° *Radiographies*. — Le 3 janvier, on fait une radiographie de la colonne dorsale : de face et de profil ; elle ne montre aucun aspect anormal des vertèbres.



Fig. 1.

Le 26 mars, on injecte du lipiodol dans le cul-de-sac lombo-sacré et une radiographie est prise en position de Trendelenburg : on voit s'égrener les gouttes de lipiodol dont aucune ne franchit le niveau de D5.

Le 11 avril, le lipiodol est injecté par l'espace alloïdo-occipital, et la radiographie prise en position assise : tout le tipiodol s'est réuni en une masse unique arrêlée devant niveau de D 3 ; cylindrique, plane en haut et fortement concave en bas, l'ombre lipiodolée a presque exactement la forme d'une grosse molaire terminée par deux racines latérales enserrant l'obstacle médullaire sans le franchir, et dont la concavité répond au disque D3-D4.

Opération (24 avril). Sous-anesthésie locale, ablation des lames D2, D3, D4 et D5. La dure-mère est incisée en respectant l'arachnoïde, qui n'est pas aussi parfaitement

transparente qu'une arachnoïde saine. La moelle présente un calibre normal et une vascularisation exagérée, les veines périmédullaires sont nombreuses et volumineuses comme cela se voit couramment en cas de compression médullaire. En faisant faire à la malade l'effort de pousser comme pour aller à la selle on constate que le liquide céphalo-rachidien dans sa poussée ascendante gonfle le sac arachnoïdien, tandis que la compression des jugulaires ne provoque rien. Après incision de l'arachnoïde un décolle-duremère souple passe aisément en avant et en arrière de la moelle sans rencontrer d'obstacle ; après cette manœuvre, le liquide se remet à passer de haut en bas par compression des jugulaires. La moelle ayant été soigneusement explorée sur les côtés et en avant, et cette exploration étant restée négative, on estime que l'opération est terminée et l'on ferma la dure-mère et les plans sus-jacents.

Les suites opératoires sont si favorables que quinze jours après l'opérée peut réintégrer sans incident son lit à Saint-Antoine. On ne constate aucun changement les premiers jours dans l'état fonctionnel et symptomatique.

Dans les semaines qui suivent, s'esquisse très nettement une légère amélioration, la force musculaire des membres inférieurs tend à reprendre ; elle peut se tenir debout, et, toujours en se cramponnant aux lits voisins, s'aventurer à faire des trajets un peu plus longs et sans tomber. Toutefois les signes physiques demeurent les mêmes : à tout coup l'on obtient à gauche le clonus du pied et le signe de Babinski.

Traitement radiothérapique. — Commencé le 20 juin, il consiste en séances d'irradiation de la moelle dorsale par deux champs de 12 × 12, l'un couvrant la cicatrice opératoire, l'autre au-dessus. On donne par champ et par séance 500 R, rayonnement très pénétrant (200 kilovolts, filtre 0,5 mm. de Zinc + 2 Alum.). Les séances sont renouvelées tous les deux jours; du 20 juin au 4 juillet, la malade reçoit une dose de 3.500 R. par champ.

L'amélioration fonctionnelle s'accentue lentement. Le 1er juillet, pour la première fois, s'avère une modification des signes objectifs : il n'y a plus de clonus, mais l'extension de l'orteil persiste.

Le 27 juillet, elle quitte l'hôpital. De son village du Cantal elle nous envoie au mois d'août de ses nouvelles, nous annonçant qu'elle marche de mieux en mieux.

Le 17 octobre, dès son retour à Paris, elle vient nous revoir à pied de chez elle, faisant ainsi sans fatigue un trajet d'un bon quart d'heure. Sa démarche est tout à fait normale, elle monte et descend les escaliers sans aucune peine. Enfin, il n'y a plus aucun signe de lésion pyramidale ; les réflexes rotuliens sont normaux, il n'y a plus de clonus ni de signe de Babinski.

En résumé, cette malade a été pendant plusieurs mois immobilisée, après une courte phase de douleurs en ceinture, par une paraplégie que l'on semblait autorisé à rattacher à une compression par tumeur intrarachidienne, en raison d'une épreuve de Queckenstedt-Stooky positive et d'un arrêt franc et net du lipiodol dans la région dorsale supérieure. Or l'opération a montré au lieu d'une tumeur extra ou intramédullaire, une opacité, et un blocage de l'arachnoïde ; elle a été suivie d'une légère tendance à l'amélioration fonctionnelle, qui, après trois semaines de traitement radiothérapique, s'est accentuée et accélérée au point que l'on constate maintenant une *restitutio ad integrum* complète.

Cette observation suggère quelques remarques d'ordre clinique et thérapeutique.

1° Au point de vue clinique les signes cardinaux de compression médullaire par tumeur étaient des plus nets, à savoir le Queckenstedt-Stooky et l'arrêt lipiodolé.

Par contre, il y avait des particularités aberrantes de nature à faire hésiter diagnostic :

a) établissement anormalement rapide de la paraplégie, qui n'a mis qu'une quinzaine de jours à se constituer pour demeurer ensuite à peu près immuable ;

b) formule cyto-chimique du liquide céphalo-rachidien montrant une lymphocytose notable et une albuminose normale, en d'autres termes une *dissociation albumino-cytologique* exactement *inverse* de celle qu'il est classique, depuis les travaux de Sicard et Foix, de considérer comme l'indice d'une compression médullaire par tumeur, au sens macroscopique du mot.

2° Au point de vue thérapeutique, il serait hasardeux de décider par quel mécanisme exact a été obtenue l'issue inespérément favorable de la paraplégie. On peut en tout cas, sans trop s'avancer, dire que notre aetion n'a pas été sans y contribuer, et qu'il ne s'agit pas là d'une heureuse coïncidence.

Voilà en effet une paraplégie qui durait depuis des mois sans aucune tendance à la rétrocession : or une amélioration a commencé à se dessiner peu de temps après une opération qu'on peut ne pas qualifier de purement exploratrice, puisque sous nos yeux elle a amené un déblocage de l'arachnoïde libérée de ses adhérences

D'abord à peine esquissée, cette amélioration a été ensuite hâtée et poussée jusqu'à une guérison clinique aussi complète que possible à la suite de trois semaines de traitement radiothérapique.

Quant à doser exactement la part que revient à chacun des deux actes thérapeutiques, c'est ce qu'il serait téméraire de tenter ; il n'est pas non plus exclu qu'une part ne doive être attribuée à la *natura medicatrix*.

Aussi obscure est la nature du processus qui a abouti à l'arachnoïdite responsable de la paraplégie : tout ce qu'on peut en dire est que la légère lymphocytose céphalo-rachidienne évoque l'idée qu'une infection subaiguë et atténuée des méninges rachidiennes autour d'une région de la moelle dorsale a provoqué une lésion circonscrite rentrant dans le cadre des méningites séreuses décrites par H. Claude et ses élèves.

M. T. de Martel. — J'ai opéré, surtout dans ces dernières années, un certain nombre d'arachnoïdites. Les adhérences de l'arachnoïde à la moelle sont très variables : quelquefois il s'agit simplement de fines petites brides. — D'autres fois la moelle est complètement entourée par des adhérences feutrées et épaisses. Ces arachnoïdites simulent à s'y méprendre une tumeur de la moelle.

Comment agissent-elles sur la moelle ? Je ne crois pas que ce soit par la pression du liquide céphalo-rachidien enkysté. Je crois bien plutôt que l'opinion de Stookey est la bonne. Stookey, opérant devant moi une arachnoïdite en 1925, me fit remarquer que la moelle est fixée à son fourreau au niveau du foyer d'arachnoïdite et en ce point ne peut suivre le très léger déplacement que chaque mouvement respiratoire imprime à la

moelle. Il en résulte un très léger traumatisme répété pendant des années et Stookey, pour bien me prouver que la fixation de la moelle s'oppose à son déplacement et la traumatise, m'a cité le cas d'une jeune femme qui sautant d'une hauteur d'un mètre cinquante, à terre, fit une hémorragie médullaire juste au niveau d'un foyer d'arachnoïdite, la moelle fixée, n'ayant pu, par son glissement physiologique, échapper au traumatisme.

Pour Stookey ces petits traumatismes répétés agissent sur le segment médullaire fixé, comme ils agissent sur le nerf cubital des sujets qui ont eu dans l'enfance un décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure de l'humérus, et qui voient dans l'âge adulte se développer, chez eux, une paralysie cubitale.

Stookey a d'ailleurs dû publier un travail sur les arachnoïdites. Il le préparait au moment où je le vis. D'après mon expérience, les opérations pour arachnoïdites sont parfois suivies de très beaux succès. Il en est d'autres où les lésions sont si étendues qu'elles échappent à tout traitement chirurgical.

Il faut toujours opérer.

Je me suis trompé quand j'ai dit que la laminectomie était une opération dangereuse. C'est une opération d'une grande bénignité et qui n'était grave que parce que je la pratiquais trop tard sur des malades très près de leur fin.

Dystrophie adiposo-génitale, d'origine spécifique, chez deux frères, par MM. J. Lhermitte et Yves Dupont.

Depuis l'observation princeps de Morgagni et les travaux de Babinski, et de Frœhlich, on sait que des lésions, assez minimes, en général, mais situées exactement au-dessous du plancher du troisième ventricule et du tuber cinereum, sont capables de déterminer l'éclosion d'un syndrome dont l'adiposité, d'une part, et l'atrophie des glandes sexuelles forment les éléments les plus saillants. Ainsi qu'on peut le supposer, *a priori*, ce syndrome adiposo génital reconnaît à son origine les causes les plus diverses, et l'on sait quelle place primordiale tient la syphilis dans son déterminisme du syndrome.

Ayant eu l'occasion d'observer une famille dans laquelle les deux frères présentèrent successivement le tableau typique du syndrome que nous avons en vue, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de présenter ces malades devant la Société de Neurologie et cela d'autant plus que nous avons pu reconnaître, dans les deux cas, l'origine syphilitique certaine de la lésion causale de la maladie et que nous avons appliqué un traitement rigoureux dont les conséquences ne laissent pas que de surprendre.

* Le premier malade, Ernest H..., âgé de 6 ans, est venu à terme et pesait à la naissance 5 kilogr. La première dentition se fit dans de bonnes conditions et il fit ses premiers pas vers 15 mois.

A l'époque où l'enfant commençait à marcher, on fut frappé par la tendance de l'enfant à tomber et surtout à fléchir sur les membres inférieurs. L'intelligence parut s'éveiller normalement, le petit sujet reconnaissait ses parents et semblait comprendre les questions qu'on lui posait, tout comme un enfant normal.

Vers l'âge de 2 ans 1/2, l'entourage remarqua que l'enfant traînait la jambe gauche ; cette parésie s'accusa, semble-t-il, progressivement à l'occasion d'une traversée de France en Amérique. Et, à la suite d'une légère angine apparurent des crises convulsives, lesquelles furent suivies d'une parésie de tout le côté gauche du corps. Cette hémiparésie fut très fugace et sembla guérir complètement. Mais, à partir de cette époque l'intelligence, l'activité cérébrale en général, subirent une régression très manifeste. L'enfant devint turbulent, parut ne plus comprendre et ne plus s'intéresser ; enfin et fait plus remarquable encore, le malade s'arrêta brusquement dans ses progrès de langage.

Actuellement, nous sommes en présence d'un très gros enfant dont le poids atteint 25 kilos. Le ventre est proéminent, les seins très développés, les saillies osseuses et musculaires sont recouvertes d'un épais panicule adipeux, les fesses sont très saillantes, la tête grosse. On ne constate rien d'anormal dans la conformation des pieds et des mains. Les oreilles sont bien ourlées, les dents petites, mais régulières et bien venues. Les yeux sont normaux.

Au point de vue neurologique nous ne constatons aucun trouble des réflexes tendineux ou cutanés, aucune incoordination, aucun trouble de la statique.

Du point de vue psychique, les troubles sont considérables ; tout d'abord il s'agit d'un enfant extrêmement arriéré qui comprend mal les questions et est incapable d'y répondre. La turbulence est extrême et tout le temps de l'examen, ou plutôt des examens auxquels nous nous sommes livrés, l'enfant s'agite, piétine, se roule sur le lit, casse et déchire les objets qui lui tombent sous la main. C'est un très bel exemple d'enfant turbulent.

Au point de vue corporel, on remarque également le faible développement des organes génitaux externes et la petitesse extrême des testicules dont la consistance est particulièrement molle.

Une ponction lombaire fut pratiquée à cet enfant le 8 mai 1929, qui montra l'existence d'une réaction de Wassermann très fortement positive et l'épreuve du benjoin colloïdal négative.

L'examen du sang montra également une réaction de Wassermann positive.

Le second malade, Jean, frère du précédent, est âgé de 4 ans. Il est venu à terme et pesait 4 kil. 500 à la naissance.

D'après les parents, cet enfant présenta des manifestations rachitiques précoces à l'âge de 9 mois, pour lesquelles il fut soigné dans un hôpital d'enfants.

Actuellement nous nous trouvons en présence d'un enfant également très gros pour son âge et pour sa taille, puisque son poids atteint 23 kilos. Le ventre est très proéminent et la peau est distendue par une graisse molle. De même que chez son frère, les saillies osseuses et musculaires sont masquées. Les tibias sont très arqués, surtout du côté gauche.

Au point de vue neurologique on ne constate aucun symptôme anormal du côté de la réflectivité, de la sensibilité ou de la motricité. Nous avons noté seulement que les paroles, les gestes, les actes que l'enfant exécute dans ses jeux sont un peu plus lents mais nullement maladroits. L'intelligence est suffisamment développée.

De même que son frère, ce jeune enfant présente des testicules très petits et des organes génitaux faiblement développés.

La réaction de B.-W. est positive dans le sang et le liquide C.-R.

Les deux malades que nous venons de présenter sont tous les deux des exemples assez purs de dystrophie adiposo-génitale. En effet, chez l'aîné comme chez le cadet, nous retrouvons une proéminence de l'abdomen et des seins, une saillie fessière du type féminin, enfin la disparition de toutes

les saillies osseuses et musculaires ; chez tous les deux également, on relève la présence d'une atrophie des organes génitaux, particulièrement des testicules qui sont très mous au palper.

Ce qui distingue l'aîné du cadet tient dans les manifestations psychopathiques. L'aîné est un arriéré prononcé, presque un idiot, avec turbulence, le second semble avoir un psychisme en rapport avec son âge. Chez ces deux frères l'origine de la dystrophie adiposo-génitale est certaine puisque, aussi bien chez l'aîné que chez le second de ces enfants, le liquide céphalo-rachidien est riche en sensibilisatrice spécifique et que chez les deux également, la réaction de Wassermann est franchement positive dans le sang. Cette positivité, nous la retrouvons également chez le père et la mère que nous avons examinés. Chez la mère, la réaction de Wassermann est fortement positive, chez le père la réaction est dissociée, c'est-à-dire positive avec sérum non chauffé, et négative avec le sérum chauffé.

Nous nous trouvons donc ici en présence d'un syndrome adiposo-génital familial, lié, de toute évidence, à une tréponémose héréditaire. Lorsque nous avons observé le premier malade turbulent et arriéré, et que nous avons cru surprendre chez lui des symptômes attestant une atteinte cérébrale précoce, conditionnant une hémiplégie gauche transitoire, avec arrêt dans l'évolution des fonctions mentales, nous avons pensé que l'origine du syndrome adiposo-génital pouvait se trouver dans une méningo-encéphalite d origine syphilitique et nous avons institué un traitement d'attaque. Celui-ci, qui avait été poursuivi rigoureusement depuis le mois d'avril 1929, n'a abouti qu'à un complet insuccès. Et nous avons douté que l'on puisse mettre la dystrophie adiposo-génitale en rapport avec une méningo-encéphalite tréponémique. L'observation du frère cadet que nous avons pu réaliser, semble indiquer que la première hypothèse était inexacte puisque, chez ce jeune sujet, on ne trouve nulle trace d'encéphalite dans les antécédents et que, d'autre part, les fonctions neurologiques et psychiques sont en apparence presque intégralement conservées.

Malgré la posivité du Wassermann dans le liquide céphalo-rachidien, nous sommes donc conduits à supposer que l'influence de la syphilis s'est exercée sur l'appareil endocrinien d'une manière directe et non pas à la suite d une altération nerveuse centrale.

Nous devons insister encore sur l'échec complet de la médication spécifique, pourtant méthodiquement et rigoureusement poursuivie pendant plusieurs mois. Il ne s'agit pas là, hélas, d'un fait isolé en matière de syphilis héréditaire du système nerveux ; trop souvent, en effet, nous sommes amenés à constater l'impuissance d'une thérapeutique qui, par ailleurs, se montre extrêmement active et, à douter même de l'origine syphilitique de certaines neuropathies.

Cet échec du traitement spécifique nous paraît également à relever, en ceci qu'il s'oppose, de la manière la plus frappante, avec l'activité dont il s'est montré capable chez la mère de notre sujet, alors que celle-ci était en puissance de grossesse. Le dernier-né Robert, âgé de 15 mois maintenant, est venu à terme et pesait à la naissance, 4 kilos. Jusqu'ici, il n'a

présenté aucune anomalie de développement physique ou psychique et tout donne à penser que ce sujet sera préservé de l'affection qui a frappé ses deux aînés.

Ce fait confirme et illustre d'une manière saisissante cette donnée sur laquelle on ne saurait trop insister, à savoir : que le traitement prophylactique de l'hérédo-syphilis, réalisé chez la mère dès le début de sa grossesse, l'emporte, et de beaucoup, sur le traitement curatif employé chez l'enfant, même à une date très rapprochée de sa naissance.

Un cas de spasme de torsion postencéphalitique, par M. E. Rachit (d'Angora).

Emin, jeune paysan de 25 ans, se plaint d'un tremblement du type parkinsonien intéressant ses membres supérieur et inférieur du côté droits.



Fig. 2.

Sa maladie a débuté il y a dix ans. Ce jeune paysan qui jusqu'alors était doué d'une santé parfaite remarqua qu'il devenait la proie d'un sommeil impérieux survenant par accès. Cet état dura trois années environ, après quoi se manifesta un fin tremblement à son membre supérieur droit. Il nous fait observer que son membre inférieur homologue, qui n'était pas encore tremblant, avait à cette époque commencé à se raidir, phénomène qui, à la longue, s'accentua de plus en plus. Le tremblement envahit enfin le pied droit et le malade perd la souplesse des mouvements du même côté. Mais en même temps que le tremblement de son pied augmente, commence un mouvement d'extension du tronc qui, ne se manifestant au début que pendant la marche, finit par se produire aussi pendant la station verticale.

Le malade n'a pas contracté la syphilis, n'est pas hérédo spécifique. Il n'y a rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et familiaux.

Ce jeune paysan est bien constitué. L'on est immédiatement frappé par le manque de mobilité de ses traits (facies figé) ainsi que de sa parole embarrassée et un peu lente. Un tremblement violent — il bat des ailes — suivant l'expression classique, agite son membre supérieur droit et généralement s'accompagne d'un mouvement de pédale du pied

droit qui fait remuer son lit. D'autres fois, au lieu de battre de l'aile, il monnaie.

La marche semble normale aux premiers pas que fait le malade, mais on ne tarde pas à s'apercevoir d'une inclinaison du tronc en arrière qui s'accuse de plus en plus et s'accompagne d'une rotation à droite de la colonne vertébrale. Cette lordose-rotation devient parfois telle que le malade, pour ne pas perdre équilibre, demande qu'on le soutienne. Elle ne se produit pas dans la position du décubitus dorsal.

Le spasme mentionné oblige le malade de s'arrêter pendant sa marche et il se redresse pour s'avancer jusqu'à ce qu'un nouveau spasme le force à s'arrêter. Ce spasme d'extension ou plutôt de torsion change parfois de modalité et intéressant alors les muscles du plan antérieur du rachis incline le tronc du malade en avant. Il est à remarquer cependant que la production du spasme de flexion est infiniment plus rare par rapport à celui d'extension. Le spasme ne se produit pas pendant la marche à quatre pattes. La marche à reculons ainsi que la station à cloche-pieds ne l'évitent pas.

Le bras et la jambe droits se meuvent lentement, il y a bradycinésie et hypertonie. Le signe de Negro est positif du côté droit. La sensibilité est intacte dans toutes ses modalités. Les réflexes de posture locaux sont exagérés du côté droit. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux des deux côtés. Il n'y a pas de signes indiquant une lésion pyramidale. Pas de troubles trophiques. Le signe d'Argyll-Robertson est négatif.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Celui-ci est normal : il n'est ni hypertendu, et ne présente de même ni lymphocytose ni hyperalbuminose. Le taux du glucose est normal.

L'intérêt de cette observation réside dans le fait de l'association chez un encéphalitique chronique d'un spasme de torsion avec un spasme antagoniste, c'est-à-dire de flexion.

L'origine mésencéphalique des myopathies hypertoniques, par MM. A. Rouquier et J. Vial.

Il est bien difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de dire quelle est la lésion du système nerveux qui provoque les myopathies. Elles ne sont sans doute pas une affection primitive du muscle, comme on a pu longtemps le supposer. Le groupe le plus intéressant et non pas le moins bien étudié, est vraisemblablement celui des myopathies hypertoniques dont les relations avec la maladie de Thomsen ont été, depuis longtemps, entrevues. Il est logique d'en reprendre l'étude, en tenant compte des progrès récemment accomplis en ce qui concerne la séméiologie des voies motrices extrapyramidales et des noyaux gris centraux. Ne sait-on pas, avec certitude, depuis les travaux du regretté Ch. Foix, que la maladie de Thomsen est conditionnée par une lésion des formations grises de la région sous-thalamique ? Nous apportons aujourd'hui deux observations de myopathies hypertoniques, l'une à topographie hémiplégique, l'autre qui ressemble beaucoup aux syndromes, mal individualisés au point de vue clinique, et insuffisamment étudiés, au point de vue séméiologique, qui ont été décrits par Martin et Hansermann, Hochsinger, sous le nom de myotonie intermittente, de myotonie spastique ; dans le premier cas, nous avons constaté, superposée à l'hypertonie, sans signes pyramidaux et tout à fait différente de la contracture pyramidale, une hyperexcitabilité mécanique des muscles, analogue à celle

que nous avons décrite chez des extrapyramidaux, et accompagnée d'asymétrie vaso-motrice. Dans le second, il existait un tremblement inconstant, mais très net, de type parkinsonien. Ne peut-on en déduire que, chez l'un comme chez l'autre de ces sujets, la lésion qui provoque l'atrophie musculaire est voisine de celle qui détermine les autres syndromes dits extrapyramidaux, et qu'elle est mésencéphalique ? Il n'est pas, dans l'état actuel de nos connaissances, possible d'en dire davantage, mais nous croyons que c'est dans cet ordre d'idées qu'il faut orienter les recherches, en ce qui concerne l'origine des myopathies hypertoniques.

Observation I. — *Syndrome myopathique à type hémiplégique avec légère hypertonie. Hyperexcitabilité idio-musculaire, troubles vaso-moteurs unilatéraux.*

Le malade (37 ans) vient consulter parce qu'il s'aperçoit que, depuis quelque temps, bien qu'il ne présente aucune impotence fonctionnelle appréciable, les muscles de la ceinture scapulaire droite sont en voie d'atrophie progressive. Ses antécédents sont nuls : aucune affection familiale ; ni spécificité ni encéphalite épidémique.

A l'examen, tous les mouvements actifs et passifs du bras et de l'avant-bras droits possèdent une amplitude normale et la force musculaire segmentaire ne paraît pas objectivement diminuée à leur niveau. On constate, cependant, une chute notable du moignon de l'épaule, conséquence de l'atrophie des muscles, qui le maintiennent normalement en position : il est nettement plus bas que celui du côté opposé. Il existe, d'autre part, à la partie moyenne du tronc, sur les téguments, un pli qu'on ne retrouve pas du côté sain et qui est la conséquence de la chute de l'épaule. Le sujet est de taille élevée, très vigoureux et très musclé. Aucune déformation du rachis ni scoliose, ni cyphose.

Si, le malade couché sur le dos, on mobilise comparativement les membres supérieur et inférieur droits et gauches on constate qu'il existe, du côté droit, une légère hypertonie, au repos, qui, sans rendre cependant un peu moins aisé le déplacement passif des divers segments des membres, et sans en limiter l'amplitude, peut être assez nettement perçue par un observateur attentif. Cette hypertonie ne paraît pas varier avec l'attitude du côté opposé ni avec la position des membres eux-mêmes : elle ne s'accompagne pas de tremblement ; elle n'est donc en rien comparable à celle qu'on rencontre chez les parkinsoniens.

Les muscles deltoïde, trapèze, sus et sous-épineux, sous-scapulaire, grand et petit ronds, grand dentelé, les chefs supérieurs du grand pectoral sont atteints, à peu près de la même façon : quelques fibres sont atrophiées, d'autres persistent. Les réflexes bicipital, olécranien, stylo-radial, cubito-pronateur sont conservés, égaux des deux côtés. Il existe une hyperexcitabilité idio-musculaire nette au niveau du grand pectoral, du trapèze, par comparaison avec le côté opposé. Si on percute ces muscles en des points symétriques et de la même façon, avec le marteau à réflexes, on détermine une contraction baucoup plus rapide du côté droit que du côté gauche. La percussion du grand pectoral, par exemple, provoque, à droite, un mouvement réflexe d'adduction du bras et d'élévation de l'épaule qu'elle ne détermine pas à gauche. De même, la contraction du chef supérieur du trapèze, de l'épaule à la nuque, est beaucoup plus rapide du côté malade que du côté sain. On ne retrouve pas la même différence en ce qui concerne le deltoïde. Il n'existe aucune contraction musculaire fasciculaire, aucun trouble de la sensibilité subjective ou objective.

L'étude des réactions électriques montre une hypoexcitabilité légère pour les muscles trapèze, sus et sous-épineux, rhomboïde et grand pectoral, en revanche, une légère hyperexcitabilité au niveau du deltoïde. Ces résultats ne cadrent évidemment pas avec ceux que donne l'étude de l'excitabilité mécanique des muscles : les uns et les autres sont cependant fort nets. On sait depuis longtemps qu'il n'y a pas parallélisme entre l'excitabilité mécanique et l'excitabilité électrique.

Ponction lombaire........................	pas de lymphocytose.
Albumine........................	0,20
Glucose........................	0,81
Wassermann........................	négatif.
Tension........................	25 en position assise.

Du côté du membre inférieur, on ne trouve, à un examen superficiel, aucun trouble fonctionnel, ni aucune atrophie. Nous avons dit que le sujet était très musclé. Si on lui demande de contracter les muscles de la loge antérieure de la cuisse, en partant de la position du garde-à-vous, il est facile de constater que le vaste externe, par exemple, forme une saillie plus marquée de ce côté que du côté gauche. Il y a donc bien un certain degré d'amyotrophie, puisque, d'après l'interrogatoire, il n'existerait aucune asymétrie constitutionnelle ou acquise : d'autre part, on retrouve l'hyperexcitabilité idio-musculaire au niveau de la fesse droite : « le signe de la fesse » est nettement positif. La différence est moins accentuée que chez d'autres malades ; elle est cependant nettement perçue, malgré un certain degré d'amyotrophie de la fesse droite, qui est, à la palpation, un peu moins développée que celle du côté sain, mais se contracte néanmoins, plus vite. Les réflexes achilléens, médio-plantaires, rotuliens, sont conservés, sensiblement égaux des deux côtés. Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion. Il n'existe pas d'autres signes de perturbation pyramidale. Pas de clonus du pied ou de la rotule, pas de réflexes de défense. Oppenheim négatif. Aucun trouble de la sensibilité, pas plus qu'au membre supérieur.

L'hyperexcitabilité idio-musculaire n'est pas le seul symptôme anormal, l'amyotrophie mise à part, que l'on observe du côté droit. Il est facile de se rendre compte, en percutant les muscles avec le marteau pour en provoquer la contraction et en ayant soin de le faire en des points exactement symétriques, à droite et à gauche, avec la même force, que la tache vaso-motrice, apparue sur les téguments, est beaucoup plus nette du côté malade que du côté sain. Elle se produit plus vite et persiste plus longtemps, traduisant un déséquilibre vaso-moteur unilatéral, par conséquent un trouble appréciable de l'innervation sympathique, que ni l'étude de la tension artérielle, ni celle de l'indice oscillométrique ne permettent de rendre manifeste. Notre attention est, depuis quelque temps, attirée par l'étude des déséquilibres vaso-moteurs unilatéraux au cours des syndromes extrapyramidaux, parkinsoniens, en particulier à prédominance unilatérale. Nous avons été frappé d'observer chez ce malade un phénomène analogue. La recherche du réflexe pilo-moteur ne montre elle-même aucune différence importante entre le côté malade et le côté sain.

Il s'agit, en somme, d'un syndrome myopathique à topographie unilatérale avec hyperexcitabilité idio-musculaire et asymétrie vaso-motrice, traduisant peut-être le trouble de l'innervation organo-végétative du muscle. L'évolution extrêmement lente, l'absence de contracture importante, de secousses fasciculaires au niveau des muscles, celle de signes pyramidaux, de localisation glosso-labio-laryngée, permettent, nous semble-t-il, d'éliminer le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique, à forme hémiplégique : la topographie des troubles trophiques, débutant par la racine des deux membres et respectant d'une façon absolue la main et le pied, ainsi que l'avant-bras et la jambe, a bien été rencontrée, croyons-nous, au cours de la syringomyélie, mais non pas de la sclérose latérale.

Le diagnostic le plus vraisemblable nous semble donc être celui de myopathie hypertonique à forme hémiplégique. Les troubles vaso-moteurs ressemblent beaucoup plus à ceux qu'on observe chez les extrapyramidaux qu'à ceux des malades atteints d'une affection pyramidale. L'hyperexci-

tabilité mécanique des muscles est absolument superposable à celle que nous avons étudiée chez des extrapyramidaux : elle se distingue de celle de la sclérose latérale amyotrophique par sa constatation élective au niveau des muscles fessiers, du trapèze, du grand pectoral ; elle s'en distingue aussi par l'absence de contractions fasciculaires. Elle est, d'autre part, beaucoup plus vive que celle qu'on peut observer au cours de la maladie de Charcot. Mais on ne la trouve, en somme, qu'au niveau des muscles en voie d'atrophie progressive. C'est un caractère commun avec celle de la sclérose latérale.

Enfin, l'évolution de la maladie vient encore apporter un argument contre l'hypothèse de sclérose latérale amyotrophique typique. Nous suivons le sujet, depuis bientôt deux ans : l'amyotrophie n'a aucune tendance à s'aggraver ; il n'existe absolument aucun trouble du côté des nerfs craniens ; l'hypertonie reste aussi légère et il n'existe aucun symptôme de perturbation pyramidale. Il n'est pas besoin d'ajouter que l'évolution d'une sclérose latérale, même très atypique, serait tout à fait différente.

Observation II. — *Myopathie pseudo-hypertrophique avec hypertonie ; tremblement de type parkinsonien.*

Le malade (40 ans) entre dans le service pour des troubles de la marche, ayant débuté en 1917, et déjà traités à cette date. Leur aggravation l'incite à demander une pension.

On ne relève rien dans ses antécédents héréditaires ou collatéraux. Lui-même, ne fut jamais malade. Au cours de la guerre, il fut blessé d'un éclat d'obus à l'omoplate droite, mais c'est à l'année 1917 que le malade fait remonter l'affection actuelle. Après être resté quarante-trois jours dans l'eau, il souffre de crampes dans les mollets, avec prédominance pendant le repos. L'existence de ces crampes et l'installation progressive d'une grande faiblesse des membres inférieurs rendent impossible la station debout. Il est évacué. Il est probable qu'on dût songer à l'origine spécifique possible de l'affection, car il fut traité à Compiègne, durant cinq mois, par des injections intramusculaires, sans résultats.

En 1918, la commission de réforme de Rennes lui octroie une convalescence pour parésie du sciatique poplité externe des deux côtés et pseudo-hypertrophie des jumeaux.

Il est versé dans le service auxiliaire, et pendant dix années environ, son état est sensiblement stationnaire.

Depuis quelques mois, la faiblesse musculaire augmente ; un tremblement est apparu et le malade éprouve une grande difficulté à faire son travail. Ces faits le décident à demander une pension.

A l'examen, on est frappé par l'aspect des membres inférieurs et des mollets en particulier. Leur aspect rappelle tout à fait celui de la myopathie pseudo-hypertrophique. Il existe, en effet, une hypertrophie globale du triceps sural, au niveau de son tiers supérieur, contrastant, avec l'amyotrophie de ce muscle au tiers inférieur et au tiers moyen, ainsi qu'avec l'atrophie du muscle pédieux. Au niveau des deux tiers inférieurs de la jambe, les fibres musculaires ont presque complètement disparu. Il ne persiste plus que des tendons recouvrant le squelette sous les téguments. A ce niveau, les jambes du malade présentent la physionomie caractéristique de la « jambe de coq ». Au niveau de la face dorsale du pied, il n'existe plus également que les tendons. Quand le sujet est couché sur le dos, les deux pieds tombent en équinisme, le gros orteil dévié en dedans.

Les mouvements actifs des orteils, de flexion dorsale et d'extension du pied sont à peu près complètement abolis. Les muscles de la fesse, et des deux loges antérieure et postérieure de la cuisse sont peu atteints. Ils semblent néanmoins gagnés par le pro-

cessus d'atrophie musculaire progressive et l'on constate, à leur niveau, une hypertonie, qui se rencontre également au niveau des muscles de la jambe. Cette hypertonie est légère. Elle n'entraîne elle-même aucun trouble de la démarche, qui n'est pas du tout spasmodique.

Cette dernière est assez caractéristique ; le pied tombe en varus équin, la pointe portant la première sur le sol. Le malade steppe et soulève le genou plus haut que ne le ferait un sujet normal. Mais la démarche n'est nullement digitigrade.

La station debout est possible, les jambes écartées. Si l'on demande au sujet de joindre les talons, il ne peut arriver à conserver son équilibre ; les muscles des membres inférieurs se contracturent et il apparaît un tremblement sur les caractères duquel nous reviendrons ultérieurement. Il existe un Romberg, assez variable, comme le tremblement.

Au cours de ces exercices, la contraction des jumeaux des deux côtés se dessine nettement : leur consistance est ligneuse ; il apparaît, d'autre part, au niveau des muscles de la cuisse une sorte de rigidité dynamique, qui s'exagère quand le sujet essaie de courir ; l'hypertonie dynamique l'empêche d'ailleurs de le faire.

Cette rigidité, qui diminue légèrement l'amplitude des mouvements actifs de flexion et d'extension, ainsi que d'abduction et d'adduction de la cuisse, est très peu accusée au repos.

Il va sans dire qu'elle ne ressemble pas du tout à la contracture pyramidale ; elle ne prédomine pas au niveau des muscles de la loge postérieure de la jambe, ne s'accompagne pas de surréflectivité tendineuse, ni des signes habituels de perturbation pyramidale. Elle se rapproche davantage de la rigidité parkinsonienne, et il est logique de supposer qu'elle est, comme elle, d'origine extrapyramidale. Mais la consistance des muscles lorsqu'on les mobilise, n'est pas du tout celle de la « pâte cireuse » qu'on observe chez la plupart des parkinsoniens. Il n'existe pas « de viscosité motrice », de bradykinésie, de kinésies paradoxales. On n'observe pas la contraction paradoxale de Westphal-Strumpell ni la rigidité de fixation. Il existe néanmoins, aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs, une légère « roue dentée ».

Les réflexes achilléens, médio-plantaires, rotuliens sont abolis. On ne retrouve aucun des réflexes tendineux et ostéopériostés des membres supérieurs.

Le réflexe cutané plantaire se fait en flexion des deux côtés. Il n'y a pas de clonus de la rotule ni du pied, ni de réflexes de défense. Le réflexe des raccourcisseurs, celui d'Oppenheim sont négatifs. Les réflexes crémastériens et abdominaux sont normaux.

Il n'existe aucun symptôme de lésion cérébelleuse.

En revanche, aux troubles du tonus musculaire, dont nous avons esquissé l'étude, se superpose un tremblement qui ressemble tout à fait à celui des parkinsoniens, lorsqu'il est peu accentué et à la période initiale de l'affection. Ce tremblement n'existe pas au repos, le malade étant couché. Il intéresse les muscles des membres inférieurs et supérieurs, et comme celui des parkinsoniens prédomine d'un côté, aux membres supérieur et inférieur droits, en l'occurrence. Il apparaît sous l'influence de la fatigue, de l'émotion, d'une position non habituelle. C'est un tremblement d'attitude ou de posture ; il est facile de la provoquer en utilisant la manœuvre qui en détermine l'apparition chez les parkinsoniens ; le sujet étant assis, on lui demande de renverser fortement la tête en arrière, et de maintenir les deux index au voisinage l'un de l'autre, les avant-bras étant fléchis sur le bras, et les pieds reposant sur le sol par la pointe des orteils. Cette position fait apparaître un tremblement menu, à petites oscillations, au niveau de la main, de l'avant-bras, du pied et de la jambe du côté droit ; ce tremblement gagne ensuite les muscles du bras et ceux de la cuisse. D'après le sujet se généraliserait et gagnerait le côté gauche après un effort physique violent et prolongé.

Au tremblement, se superpose une légère hyperexcitabilité mécanique localisée des muscles, au niveau desquels on constate l'hypertonie sans secousses fasciculaires. La percussion au marteau fait apparaître facilement un nœud de contraction à la partie moyenne des muscles jumeaux.

Les réactions électriques des muscles sont sensiblement normales, avec contraction vive, sans réaction myotonique.

L'examen des nerfs craniens est négatif. Les pupilles sont égales, régulières ; elles réagissent bien à l'accommodation, mais, à la lumière, la pupille droite offre une contraction lente et à peine soutenue; il n'existe aucun trouble de la sensibilité ni aucun trouble psychique.

Ponction lombaire : pas de lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; légère hyperalbuminose (0,40).

Wassermann négatif.

Il ne s'agit pas, chez notre malade, de sclérose latérale amyotrophique, bien que le début des troubles se soit fait par l'extrémité des membres inférieurs, mais le début de l'affection remonte à plus de onze ans ; il n'existe absolument aucun symptôme du côté des nerfs craniens inférieurs ; il n'y a pas davantage de signes de perturbation pyramidale ; les réflexes tendineux et ostéo-périostés sont, au contraire, abolis et, enfin, on ne constate aucune contraction fascieulaire. Le diagnostic de syringomyélie à forme spasmodique ne peut davantage être envisagé, puisque le sujet ne présente ni signes pyramidaux, ni troubles de la sensibilité.

L'affection dont notre malade est atteint nous semble devoir être rangée dans un groupe intermédiaire entre celui des myopathies pseudo-hypertrophiques et celui des myopathies hypertoniques. Il est assez fréquent d'observer des troubles du tonus musculaire dans le sens de l'exagération, chez les premiers de ces malades.

Le tremblement n'est, chez le nôtre, qu'un épiphénomène inconstant, peu accentué. Il n'en reste pas moins qu'il est tout à fait de type parkinsonien ou extrapyramidal ; sa constatation au niveau des muscles en voie d'atrophie, et qui présentent l'hypertonie dont nous avons parlé, est un argument en faveur de l'origine mésencéphalique de ces dernières.

Notre malade ne présente aucun symptôme d'une affection périphérique, aucun symptôme d'une affection médullaire, cérébelleuse, corticale, motrice ou sensitive. L'hypothèse d'une localisation au niveau des couches optiques ne peut pas davantage être envisagée.

En revanche, le tremblement est tout à fait de type extrapyramidal : il est logique de supposer que les autres symptômes que présentent notre sujet sont provoqués par une localisation analogue ou voisine de celle qui détermine le tremblement des parkinsoniens, c'est-à-dire, intéressant les noyaux gris centraux.

Gros gliome du lobe frontal à évolution latente,
par MM. Babonneix et Sigwald.

Voici un volumineux gliome du lobe frontal gauche. Or, la malade qui était atteinte de cette néoformation est restée bien portante jusqu'à ces derniers temps et son entourage n'a commencé à remarquer quelques troubles que quelques jours avant la mort. L'importance de la tumeur

qu'elle portait en fait remonter le début à plusieurs mois ; néanmoins, aucun signe ne la manifestait. Les symptômes terminaux furent des signes de réaction encéphalique diffuse ; bien qu'elle ne fût examinée par nous que pendant deux jours, il nous est possible d'affirmer qu'elle ne présentait aucun signe neurologique permettant de porter de son vivant un diagnostic de tumeur frontale.

Observation. — Mme D..., 38 ans, est conduite à la Charité, le 14 octobre 1929, pour somnolence et asthénie progressives.

L'entourage nous apprend que cette malade, dont aucun antécédent n'est à retenir, était bien portante jusqu'alors ; elle avait accouché, quatre mois auparavant, d'un enfant bien portant et l'accouchement n'avait eu aucune suite fâcheuse. Elle avait pu reprendre une existence normale, ne se plaignant d'aucun trouble, elle était normale au point de vue psychique.

Huit jours avant sa mort, elle est prise de céphalée et d'asthénie avec insomnie dont l'accentuation rapide la contraint au repos. Peu à peu, elle tombe dans un état de torpeur dont il est possible de le faire sortir par intervalles. Elle n'a aucune réaction fébrile et peut encore s'alimenter.

A son entrée, nous la trouvons dans un demi-coma, mais par des excitations fortes, il est possible d'obtenir des réponses et aussi quelques mouvements. Elle montre ainsi qu'elle n'a aucune impotence, tous les segments de membres peuvent être mobilisés, quoique sans forces. Elle n'a pas de troubles sphinctériens. Les réflexes tendineux sont vifs de chaque côté, tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Il existe un signe de Babinski bilatéral. Il n'est pas possible de trouver de clonus, pas de phénomènes des raccourcisseurs. Il n'y a pas de contracture, seulement un peu de catatonie. Les pupilles, égales, réagissent normalement ; il n'y a pas de paralysie oculaire. Par conséquent, aucun signe de localisation. L'état général est mauvais ; la tension artérielle, basse 12-7.

Le lendemain, coma presque complet ; les excitations fortes amènent quelques mouvements et aussi quelques paroles inintelligibles. On constate les mêmes signes que la veille, en plus accentué ; les réflexes sont vifs, il y a une ébauche de signe de Kernig. Les pupilles, en mydriase légère, ne réagissent plus.

On fait une ponction lombaire ; le liquide, hypertendu, s'écoule en jet violent la pression n'en est pas prise. Ce liquide clair contient 1 lymphocyte par millimètre cube et 0 gr. 22 d'albumine.

La malade meurt au bout de quelques instants, sans avoir eu aucune crise anormale immédiatement après la ponction.

A l'autopsie, grosse tumeur du cerveau gauche, siégeant sur le lobe frontal, envahissant les circonvolutions et les infiltrant ; son diamètre est de la taille d'une petite paume de main, sa consistance, molle et gélatineuse.

L'examen histologique auquel nous avons procédé avec le concours de M. J. Lhermitte, à qui nous adressons nos meilleurs remerciements, montre que la tumeur, de structure uniforme, est un gliome. Elle est constituée en effet par :

1° Des *noyaux* ronds, très colorés, d'où partent des filaments qui se croisent en tous sens, de manière à constituer un réticulum élégant ;

2° Des *cellules nerveuses*, avec noyau et nucléole, mais sans prolongements, et dont beaucoup sont en chromatolyse ;

3° Des *cellules volumineuses*, semées de place en place, dont le noyau, beaucoup plus clair, est entouré d'un protoplasma plus abondant, lequel se prolonge en filaments déliés qui se perdent dans le réticulum, et qui sont évidemment, comme les noyaux ronds du premier groupe, de nature névroglique.

Il n'y a pas de lésions vasculaires, pas de foyer de nécrose, mais un œdème interstitiel très étendu et très marqué.

Sur un nouveau réflexe vasculaire, le réflexe oculo-capillaire,

par M. G. Marinesco et Bruch H. A.

Depuis que Aschner a attiré l'attention sur le fait que la compression des globes oculaires est suivie de modifications du rythme cardiaque, plusieurs auteurs ont étudié les phénomènes qui se produisent dans le domaine de l'appareil respiratoire et circulatoire après la compression des globes oculaires. C'est ainsi que Petzetakis a parlé d'un réflexe oculo-respiratoire et oculo-vaso-moteur, qu'Oelsnitz et Cornil ont décrit un réflexe oculo-vaso-dilatateur à l'aide de l'oscillométrie (Pachon). Enfin, Achard et Binet en expérimentant sur le lapin ont obtenu, par la compression oculaire, une hypotension artérielle constante. Les mêmes auteurs, en faisant usage du pléthysmographe digital de Hallion, ont remarqué la diminution du pouls capillaire.

A leur tour, Danielopolu, Carniol et M[lle] Aslan, faisant aussi usage de pléthysmographe, ont parlé d'un réflexe oculo-vasculaire.

Nous avons eu l'idée d'appliquer la capillaroscopie pendant la compression des globes oculaires et nous avons constaté une modification des petits vaisseaux et spécialement des capillaires, que nous allons décrire (nos recherches ont été pratiquées à l'aide du microscope de Müller, oc. 2, obj. 3.).

A l'état normal chez le sujet adulte, après la compression forte des globes oculaires pendant 25-30 secondes, il apparaît une vaso-constriction modérée des capillaires qui se trouvent au niveau du rebord unguéal.

Après une période de latence ayant une durée de 15-20 secondes la branche afférente présente un étranglement qui progresse lentement vers l'anse d'union capillaire. La constriction dure quelques secondes, puis le capillaire revient à son état antérieur.

Il faut remarquer que cette constriction n'intéresse pas tous les capillaires du champ microscopique et ceci confirme l'opinion de Krogh qui a signalé le fait que les capillaires ne travaillent que par groupe ; tandis que certains groupes sont à l'état d'activité d'autres se trouvent en repos.

Il est probable que le réflexe oculo-capillaire intéresse surtout le groupe des capillaires en pleine activité. Les modifications des capillaires varie avec l'intensité et la durée de la compression oculaire et les phénomènes deviennent de plus en plus apparents si la compression se répète.

Il faut ajouter que parfois la constriction de la branche afférente fait son apparition après 60-80 secondes, ce qui demande de la part de l'observateur une grande attention et une dose de patience de la part du malade. L'âge exerce une influence sur la rapidité de l'apparition du réflexe car il est plus prompt chez les enfants âgés de 5-12 ans, mais c'est surtout dans les états pathologiques que ce réflexe est évidemment modifié.

C'est ainsi que, dans un cas de myasthénie, la compression oculaire a été suivie d'un effet rapide qui ne peut s'expliquer que par voie réflexe.

La période de latence est très courte (4-5 secondes) ; on voit immédiatement après la compression que la circulation des capillaires s'arrête brusquement et le vaisseau se dilate.

Après la décompression, la branche afférente se resserre, la circulation reprend son cours avec de courtes interruptions pendant lesquelles on voit la disparition et la réapparition des capillaires trois ou quatre fois.

Nous avons constaté une exagération du réflexe oculo-capillaire dans la maladie de Basedow, dans certains cas de parkinsonisme postencéphalitique et chez des sujets atteints d'hypertension artérielle, malades qui sont dans un état d hyperexcitabilité du système nerveux végétatif.

Chez un malade atteint de monoplégie droite consécutive à un traumatisme du plexus brachial qui avait intéressé aussi l'artère sous-clavière, la compression oculaire restait sans effet sur les capillaires de ce côté, tandis que du côté sain le phénomène oculo-capillaire s'était produit. Leriche et Policard ont obtenu, par l'excitation du plexus périartériel, la vaso-constriction des capillaires digitaux et l'innervation des capillaires découverte par Beale et Stohr montre que la réaction des petits vaisseaux est sous la dépendance des nerfs vaso moteurs. Dans l'état actuel de nos connaissances nous croyons que le phénomène de vaso-constriction des capillaires observé pendant la compression oculaire est un réflexe oculo-capillaire. Il est en rapport avec l'intensité et la durée de la compression oculaire et dépend aussi de l'état d'excitabilité du système nerveux végétatif.

Un nouveau cas de syndrome de Guillain et Barré d'origine spécifique, par M. J. Trabaud (de Damas).

Le syndrome de Guillain et Barré a été décrit pour la première fois le 13 octobre 1916 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris. Aujourd'hui les cas relatés sont encore relativement peu nombreux et l'étiologie du syndrome est encore mal définie. Ce sont ces motifs qui nous amènent à vous communiquer la nouvelle observation que voici qui, comme celle que nous vous avons relatée au mois de mai dernier, met en relief la réalité de l'infection syphilitique.

Le Tcherkess Issau K.... du 12e escadron léger du Levant, entre à l'hôpital militaire de Verbizier de Damas, le 7 juin 1929, pour troubles paralytiques des membres inférieurs et du bras gauche. Cette paralysie s'est installée en quelques jours, sans douleurs très marquées et d'une façon rapidement progressive, les troubles se manifestant en même temps sur les trois membres affectés. Dans le même moment paraissait aussi une paralysie de l'hémiface gauche. A l'examen on note au premier regard une déformation du visage due à l'attraction vers la droite de la commissure labiale ; a l'affaissement de la joue gauche ; à l'ouverture agrandie de l'orifice palpébral correspondant.

Le malade souffle et siffle avec difficulté ; l'œil gauche ne se ferme point totalement et le signe de Charles Bell est manifeste. On est en présence d'une paralysie faciale du type périphérique.

Le bras gauche est maladroit, sa force est diminuée au niveau des divers segments, les réflexes ostéotendineux sont très affaiblis. Les masses musculaires sont sensibles à la pression, les mouvements sont possibles bien que difficiles. Les diverses sensibilités sont à peu près intactes, la coordination est correcte. Les deux membres inférieurs sont davantage atteints. Le malade ne peut marcher ni se tenir debout : il s'affaisse dès qu'on le dresse sur ses pieds. Au lit, les mouvements spontanés sont également impossibles ;

la force des divers segments est presque nulle. Les réflexes ostéo-tendineux sont abolis. La coordination ne peut être recherchée à cause de la paralysie. Les sensibilités superficielles sont à peine altérées. La sensibilité profonde est intacte et la pression des masses musculaires est douloureuse. D'ailleurs le malade a éprouvé quelques douleurs diffuses au début accrues par la toux et l'éternuement. L'examen somatique général ne révèle aucun autre symptôme méritant d'être retenu. Les pupilles, notamment, sont de dimensions normales, régulières et les réflexes à la lumière et à l'accommodation sont normaux. Les sphincters n'ont pas été touchés. Les anamnésiques ont révélé quelques accès palustres antérieurs, convenablement traités par la quinine, ne s'étant plus reproduits depuis longtemps. La rate n'est pas percutable et l'examen du sang a été négatif pour l'hématozoaire. Le malade a eu aussi une angine ayant duré 10 jours avant l'apparition des troubles nerveux, mais le mucus pharyngé et amygdalien ensemencés sur sérum n'a point montré de bacilles de Lœffler. Enfin le malade n'a jamais eu de contact vénérien. Son père aurait eu une plaie du visage qui aurait nécessité un traitement compliqué pendant de longues années. L'examen du liquide céphalo-rachidien livre un liquide coulant en jet contenant 1 gr. 14 d'albumine, point de cellules, donnant une réaction de Wassermann négative et un benjoin colloïdal précipitant dans la zone syphilitique. Dans ces conditions le traitement spécifique intensif par cyanure et 914 intraveineux était aussitôt entrepris et amenait en un mois une guérison intégrale vérifiée par une nouvelle ponction lombaire donnant cette fois un liquide normal.

Le diagnostic de syndrome de Guillain et Barré ne saurait être longtemps discuté. Cliniquement le malade a présenté une radiculo-polynévrite extensive atteignant le facial gauche et les nerfs d'un bras et des deux membres inférieurs. Cette atteinte périphérique est confirmée par les troubles paralytiques du type flasque, avec abolition des réflexes et le fait que les fibres sensitives ont été touchées comme les fibres motrices, ce qui ressort des troubles légers des sensibilités et des douleurs spontanées éprouvées par le malade, bien qu'elles aient été minimes. La participation radiculaire ressort de son côté de l'activation des douleurs spontanées par la toux et l'éternuement, et aussi et surtout de la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. La nature syphilitique du syndrome enfin semble suffisamment démontrée par la réaction du benjoin colloïdal malgré un Wassermann négatif, et encore par la guérison clinique et biologique de la maladie, réalisée très rapidement par le traitement spécifique intensif.

C'est le deuxième cas de syndrome de Guillain et Barré que le hasard des entrées nous permet d'observer en quelques mois. Or le cas présent comme notre premier est de nature syphilitique, mais comme dans d'autres cas relatés, il a été précédé d'une angine. Nous nous sommes alors demandé s'il s'était agi d'une angine spécifique ou d'une simple coïncidence. Or, cliniquement, l'angine était banale. Elle s'était bornée à du gonflement des amygdales avec rougeur de la muqueuse. Elle avait guéri rapidement par des gargarismes. Y a-t-il eu coïncidence ?

Nous le croyons pour notre part d'autant mieux que, dans notre première observation absolument comparable, nous n'avons enregistré aucun phénomène rhino-pharyngé antécédent. Néanmoins, cette angine n'en a pas moins mis notre esprit en éveil, nous rappelant que la paralysie dans les observations de Guillain, Alajouanine et Périsson avait succédé une fois

au coryza et une fois aussi à une angine d'origine indéterminée. Ces faits méritent qu'on s'y arrête, et engagent à l'avenir à porter un examen attentif sur les voies respiratoires supérieures. Les radiculo-polynévrites sans doute sont passibles de causes diverses, de toutes les causes qui président aux névrites, et nous-même avons pu incriminer deux fois de suite le tréponème. Mais si les observations où l'on ne trouve dans les anamnestiques que le coryza et l'angine se répétaient, peut-être faudrait-il penser aussi à l'existence d'un virus spécial pénétrant dans l'organisme par les voies respiratoires supérieures.

Tumeur du septum à symptomatologie frontale pure. Ependymite aiguë postopératoire mortelle, par MM. Barré, J. Fontaine (*paraîtra ultérieurement*).

COMITÉ SECRET

« La Société de Neurologie de Paris émet le vœu que, pour Paris et le département de la Seine, les centres de malariathérapie soient créés, *en premier lieu*, dans les services de neuropsychiatrie et que les sociétés de Neurologie et de Psychiatrie soient consultées sur l'organisation de ces centres. »

Ce vœu a été transmis à M. le Directeur général de l'Administration de l'assistance publique à Paris et à M. le Ministre du Travail, de l'Hygiène, de l'Assistance et de la Prévoyance sociales.

CONGRÈS NEUROLOGIQUE INTERNATIONAL

Procès-verbal de la réunion du Comité exécutif pour le programme, tenue à l'hôtel Bellevue-Palace, Berne (Suisse) les 29 et 30 août 1929.

Par convocation du Président du Comité d'organisation de l'Association neurologique américaine, le Professeur Bernard Sachs, le Comité pour l'exécution du programme du Congrès neurologique international a été appelé à se réunir en une première session le 29 août, à 9 h. 45 du matin.

Le Président a présenté les compliments du Comité américain d'organisation aux délégués représentant les différents pays, et assemblés à Berne en vue de la préparation du Congrès neurologique international.

Le Président lut ensuite la liste des délégués à cette réunion, chaque délégué se levant à l'appel de son nom. Les personnalités suivantes étaient présentes :

Autriche	Prof. Otto Marburg	*Italie*	Prof. Ottori Rossi
	Prof. C. von Economo		Prof. V. M. Buscaino
Belgique	Dr L. van Bogaert	*Japon*	Prof. G. Fuse
République tchéco-slovaque	Dr Hubert Prochazka		Prof. T. Wada
	Dr J. Sebek	*Yougo-Slavie*	Prof. M. Lapinski
Danemark	Dr Knud Krabbe	*Pologne*	Prof. Dr. J. Piltz
	Prof. August Wimmer		Prof. Wl. Sterling
Finlande	Prof. H. Fabritius	*Roumanie*	Dr L. Ballif
France	Prof. Gustave Roussy		Dr St. Draganesco
	Prof. Georges Guillain	*Russie*	Prof. M. Kroll
Allemagne	Prof. O. Foerster	*Espagne*	Dr B. Rodriguez-Arias
	Prof. M. Nonne		Dr M. Prados-Such
Grande-Bretagne	Sir James Purves-Stewart	*Suède*	Prof. Henry Marcus
	S. A. Kinnier-Wilson		Dr Nils Antoni
Hollande	Prof. B. Brouwer	*Suisse*	Prof. R. Bing
	Prof. K. H. Bouman		Dr Charles Dubois
Hongrie	Prof. Ladislas Benedek	*Etats-Unis*	Prof. B. Sachs
	Prof. A. V. Sarbo		Prof. H. Alsop Riley

Le Président a mis alors la réunion en présence du premier travail à accomplir, à savoir l'élection des officiers permanents pour le Congrès devant être tenu en 1931.

Sur la proposition du Professeur R. Bing, appuyée par nombre de délégués, le Professeur Sachs a été élu Président du Congrès, par acclamation.

La session a procédé ensuite à l'élection des Vice-Présidents et les personnalités suivantes ont été élues comme Vice-Présidents du Congrès neurologique international :

Prof. R. Bing	*Suisse*	Prof. Henry Marcus	*Suède*
Prof. Georges Guillain	*France*	Prof. Max Nonne	*Allemagne*
Prof. C. U. Ariens Kappers	*Hollande*	Prof. Ottorino Rossi	*Italie*
Prof. Otto Marburg	*Autriche*	Sir Charles Sherrington	*Grande-Bretagne*

Puis il a été proposé, approuvé et admis à l'élection que le Dr Henry Alsop Riley serait Secrétaire général du Congrès neurologique international, le Dr Charles Dubois, Secrétaire archiviste, et le Dr von Fisher, Secrétaire archiviste adjoint.

Il n'a pas été fait d'élection pour remplir les offices de Trésorier et de Trésorier adjoint, le choix de ces officiers étant laissé aux soins de la Société suisse de Neurologie. Pour le moment, tous les fonds recueillis devront être envoyés au Dr Charles Dubois, à Berne, Suisse.

Sur proposition faite, approuvée et admise, le Professeur B. Brouwer, de Hollande, a été élu éditeur des comptes rendus du Congrès, avec les

éditeurs adjoints suivants, représentants pour les quatre langues officielles :

Prof. S. A. Kinnier Wilson	*Anglais*	Prof. C. von Economo	*Allemand*
Prof. Gustave Roussy	*Français*	Prof. V. M. Buscaino	*Italien*

Ce bureau d'éditeurs aura le pouvoir de se réunir au Comité autant qu'il sera nécessaire.

Les personnalités médicales suivantes ont été élues membres honoraires du Congrès.

J. Babinski	Pierre Marie	M. Allen Starr
S. Ramon y Cajal	Charles K. Mills	Eugenio Tanzi
Henry Head	Constantin von Monakow	Cornelis Winkler
S. E Henschen	Kinnosuke Miura	Friedrich Schultze
Julius Wagner Von Jauregg	Ivan Petrovic Pavlov	

Cette liste ne doit pas être considérée comme complète et des additions y seront faites de temps à autre

Il a été proposé, approuvé et convenu qu'un rédacteur officiel non professionnel payé serait engagé par les Secrétaires pour l'enregistrement des actes du Congrès.

Il a été approuvé et convenu que les langues officielles du Congrès seront : l'anglais, le français, l'allemand et l'italien.

Une lettre a été présentée par la délégation espagnole estimant que ce serait servir les meilleurs intérêts du Congrès que de limiter les langues officielles aux quatre déjà choisies. Cette action de la part des délégués espagnols a été très appréciée par les Membres du Congrès.

La réunion a procédé ensuite à l'examen du programme du Congrès.

Il a été décidé à l'unanimité que le Congrès sera de caractère essentiellement neurologique, mais que les états psychiatriques ayant une base somatique pourront être l'objet de discussions dans les sessions.

Il a été décidé que le nom officiel du Congrès sera : International Neurological Congress. Les lettres I. N. C. seront l'abréviation reconnue de ce titre.

A la suite d'une importante discussion, il a été décidé de tenir le matin et l'après-midi des séances à 9 h. 30 et à 2 h. 30, respectivement le lundi 31 août. le mardi 1er septembre, le jeudi 3 septembre et le vendredi 4 Le mercredi est réservé comme jour de congé pour lequel des excursions appropriées seront organisées par le Comité suisse. Il n'y aura pas de séances scientifiques du soir au cours du Congrès. Il a été décidé en outre que des sujets définis seront choisis pour les séances du matin et que les exposés seront suivis de discussions. Les séances de l'après-midi seront consacrées aux contributions originales de peu d étendue.

Les présentations ne devront pas dépasser 30 minutes. Autant que possible, elles devront être parlées et non lues, et dans la mesure où ce

sera praticable, des résumés des sujets à présenter seront distribués aux membres du Congrès. Il a été décidé que si quelque membre du Congrès ne peut s'exprimer dans l'une des quatre langues officielles il sera autorisé à lire sa présentation dans l'une de ces langues officielles. Toute discussion d'un membre individuel du Congrès sera limité à 10 minutes.

Toutes les contributions aux séances scientifiques du programme devront se trouver entre les mains du Comité du programme pour le 1er février 1931.

Il a été convenu que tous les arrangements concernant les fonctions sociales du Congrès seront effectués par le Comité suisse.

Après une importante discussion, il a été convenu de laisser la matière des souscriptions à la discrétion de chaque pays ou de chaque groupe de neurologistes. Les pays qui le pourront devront essayer de se procurer un minimum de 500 francs suisses dans chacune des deux années 1930 et 1931. Chaque membre associé du Congrès devra faire les démarches nécessaires pour l'obtention de ces fonds et les sommes recueillies seront envoyées au Comité suisse aux soins du Dr Charles Dubois.

Il a été décidé de désigner Thos. Cook and Son comme agents officiels de transport pour les membres du Congrès en 1931.

Le Prof. Bing exprime son empressement à assumer le rôle de représentant officiel de publicité pour le Congrès ; il transmettra à la presse générale toutes les informations officielles concernant le Congrès.

Il a été décidé que la question du logement et des commodités à Berne pour le temps du Congrès sera laissée à la compétence du Comité local. Une notice sera envoyée ultérieurement et de telle façon que ceux qui ont projeté d'assister au Congrès puissent communiquer leurs intentions et leurs désirs en écrivant au Comité local aux soins du Dr Charles Du bois.

Le Dr Dubois a informé le Comité de la mort du dernier Président du Comité suisse, le Prof. Long, de Genève, Président de la Société suisse de Neurologie. Sur proposition faite, approuvée et admise, le Dr Dubois a été chargé d'envoyer à la famille une lettre exprimant le profond regret du Comité pour l'exécution du programme, pour la perte qu'il éprouve du fait de la mort du Professeur Long, Président du Comité suisse, et le désir du Comité de transmettre ses cordiales sympathies à la famille du Professeur Long.

La séance du matin a été levée à 1 heure de l'après-midi.

Procès-verbal de la séance de l'après-midi du Comité exécutif du programme, 29 août 1920.

La séance de l'après-midi a été ouverte par le Président Sachs, Président, à 3 h. 30.

La question des matières à considérer comme sujets des rapports a été examinée par le Comité exécutif du programme.

Les titres de questions suggérées par tous les membres du Congrès ont été lus et considérés en détail. Le Comité éxecutif du programme a pro-

cédé alors à la sélection des titres des rapports. Les sujets suivants ont été choisis :

1. *Diagnostic et procédés thérapeutiques (chirurgicaux et autres) dans les tumeurs cérébrales.* Sessions du matin et de l'après-midi du lundi 31 août. Le programme sera arrangé par le prof. Nonne. Rapporteurs suggérés comme désirables : Cushing, Trotter, Vincent et de Martel, Foerster.
2. *Tonus musculaire, (Anatomie, Physiologie et Pathologie).* Séance du matin du mardi 1er septembre. Le programme sera arrangé par Sir Charles Sherrington. Rapporteurs éventuellement suggérés : von Economo, Ramsay Hunt, Rademaker, Wilson, Thévenard.
3. *Infections aiguës non suppurées du système nerveux.* Séance du matin du jeudi 3 septembre. Le programme sera arrangé par le prof. Guillain. Rapporteurs éventuels suggérés : Marburg, Buscaino, Greenfield, Marinesco, Pette, André-Thomas, Van Bogaert, Wimmer.
4. *Le rôle du traumatisme dans la production des symptômes nerveux.* Séance du matin du vendredi 4 septembre. Le programme sera arrangé par le prof. Rossi. Rapporteurs éventuels suggérés : Charles Symonds, Del Rio Hortega, Lhermitte, Jelliffe, von Sarbo, Veraguth.

Il a été décidé en outre que le Président, les Secrétaires et les Vice-Présidents constitueront un Comité ayant le pouvoir d'agir en vue de l'élaboration ultérieure du Programme.

La séance de l'après-midi a été levée à 6 h. 30.

Dans la soirée du 29 août un banquet eut lieu sous les auspices du Comité américain à l'Hôtel Bellevue-Palace ; tous les délégués et leurs hôtes avaient été invités ; furent présents 32 délégués et 16 amis.

Procès-verbal de la séance du matin du Comité exécutif du programme, 30 août 1929.

La séance a été ouverte par le Professeur Sachs, Président, à 10 heures.

La séance a été ouverte par cette suggestion du Président qu'il y aurait lieu d'apporter quelques modifications aux titres choisis à la séance de la veille et que ces modifications pourraient être faites tout de suite. Le titre de la question du premier jour a été changé quelque peu afin de rendre la signification du titre mieux définie. Il a été décidé d'introduire dans le titre anglais le mot « procedure » tandis que le mot « méthodes » sera employé dans le titre français et que l'un ou l'autre de ces deux mots sera utilisé dans la traduction allemande du titre.

La question alors soulevée a été celle des formalités et actes de l'ouverture du Congrès ; de l'avis général, il n'y sera pas consacré plus d'une heure. Il a été estimé essentiel que ces actes d'ouverture et la première séance soient tenus dans la même salle de réunion. Il a aussi été considéré comme recommandable de ne pas recevoir de salutations des

délégués individues, mais seulement des divers groupes nationaux agissant comme unités.

Le Président a proposé l'adoption de ce principe général que les Vice-Présidents, autant que possible, devront présider chaque séance. La proposition a semblé trés acceptable aux membres du Comité exécutif du programme.

Il y a eu quelque discussion sur le point de savoir si les communications diverses devront avoir leur sujet limité et en relation avec les questions adoptées pour les rapports ; en fiu de compte, le Comité a décidé qu'une telle limitation ne sera pas imposée et que les sujets des communications diverses pourront être de toute nature, à la seule condition qu'ils rentrent dans le cadre général du congrès. Le choix final des communications sera fait par le Comité du programme.

La question de la formation d'une Association neurologique internationale permanente fut alors présentée pour être discutée. Le Président, le Professeur Sachs, a fait observer que le but de la réunion actuelle était l'organisation du premier congrès en 1931 et qu'à cette époque seulement, il y aura lieu d'envisager la question d'une Organisation permanente.

Le professeur Brouwer (Hollande) a lu une communication du professeur Henschen (Suède) tenant pour urgente la formation d'une Commission du Cerveau, et à ce propos des remarques ont été faites par le Prof. von Economo, par van Bogaert et d'autres. Il n'a pas été pris de décision à cet égard parce qu'il a été estimé que la formation d'une telle Commission était du ressort du Congrès et non du Comité pour le programme du Congrés.

Il a été convenu que la question définie à soumettre aux Associations constituées serait de savoir « s'il doit y avoir une Association neurologique internationale avec ses fonctions propres et distinctes ou s'il y aurait unions imple d'Associations neurologiques qui arrangeraient des congrès ultérieurs de temps en temps ».

Les membres présents du Comité ont été invités à communiquer au Secrétaire toute modification qui viendrait à se produire dans la liste officielle des Comités nationaux et il a été demandé aux membres du Comité de faire leur possible pour éveiller l'intérêt des pays dont aucune réponse n'a encore été reçue.

Le Professeur Nonne, parlant au nom de tous les délégués, a exprimé son appréciation flatteuse et ses remerciements pour la préparation de la réunion par le Comité américain.]Il a présenté tout spécialement ses remerciements et ses congratulations au Président, le Professeur Bernard Sachs.

Le Professeur Sachs a levé la séance et clôturé la session en exprimant combien il a apprécié le grand honneur qui lui a été fait. Il s'engage, lui-même et ses associés, à redoubler d'efforts dans la préparation de l'heureux succés du Congrés de 1931.

La réunion est ajournée *sine die* à 11 h. 30 du matin.

HENRY ALSOP RILEY, M. D.
Secrétaire général.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance de juin 1929.

PRÉSIDENCE DE M. BREGMAN.

Un cas d'épilepsie essentielle, évoluant à une certaine période de son développement sous l'aspect d'une ataxie aiguë, par E. FLATAU et E. HERMAN (Service des maladies nerveuses du Dr Flatau à l'hôpital Czyste, à Varsovie).

K. J., 8 ans, entre dans le service le 10 mai 1929. Depuis sa 3e année, douleurs dans les globes oculaires, surtout à droite. En octobre 1928 ces douleurs s'exagèrent et surviennent par accès. Depuis février 1929, accès convulsifs dans les lèvres et les paupières, avec chute, impotence complète des membres, sans perte de connaissance. Ces accès se répètent pendant 6 semaines, 2-3 fois dans la journée et jusqu'à 8 fois la nuit. Fin avril son état empire, les accès sont très fréquents, une dizaine dans les 24 heures : chute, convulsions dans les membres, pas de perte de connaissance. Dans la nuit du 5 au 6 mai, accès subintrants, la parole se trouble, il ne peut pas soulever la tête ni mouvoir ses membres. Du 6 au 7 mai, 20 accès. Le 8 mai, 39° pendant une journée.

A l'examen : malade maigre, pâle, rachitique. Pouls à 104, température subfébrile, état grave. Les pupilles réagissent à la lumière. Fond de l'œil normal. Fente palpébrale gauche plus large que la droite. Rien à signaler aux autres nerfs craniens. Quand le malade soulève les membres supérieurs, ils vacillent et dévient à gauche, adiadococinésie, dysmétrie, signe de Kurt-Goldstein positif. Force musculaire, tonus et sensibilité des membres, sans changements. Réflexes périosto-tendineux aux membres supérieurs et inférieurs normaux. Abd. normal. Aréflexie plantaire. Rossolimo négatif. Le malade s'aide de ses mains pour s'asseoir et, assis, la

tête vacille et il tombe. La position debout ou la marche sont impossibles. Soutenu il se penche en arrière et tombe. Il piétine sur place, les pieds écartés. Indolent, il répond avec lenteur.

Les accès convulsifs sont divers. Le plus souvent les membres supérieurs sont soulevés toniquement et en adduction forcée, la tête et les globes oculaires sont déviés à gauche ; quelques secondes après, convulsions cloniques de la moitié droite de la face ; pupilles dilatées au maximum, ne réagissant pas à la lumière ; érection, perte involontaire des urines. Après l'accès, signe d'érection positif.

Au cours d'autres crises les membres supérieurs se dirigent toniquement à droite ou à gauche, les accès toniques apparaissent tantôt à la moitié droite tantôt à la moitié gauche de la face.

Le malade reçoit du luminal (0,1 dans la journée et 0,15 la nuit), en outre de la tricalcine et du brome. Le 16 mai déjà, ses accès deviennent moins fréquents (plusieurs en 24 heures) et depuis le 22 les accès ont disparu. Le 23 il marche sans aide, les jambes écartées. Le 25 il peut courir, démarche regulière, état général bon. Crises rares.

Ce cas présentait des difficultés diagnostiques.

Les convulsions toniques, la déviation de la tête et des membres d'un côté pendant l'accès pouvaient faire soupçonner l'existence d'une tumeur frontale, comme cela avait lieu dans un cas de Goldstein, où il s'agissait de l'irritation de la *frontales adversilfeld* de Förster avec apparition consécutive de réflexes cervicaux. Mais la variabilité des accès dans notre cas (déviation des membres supérieurs tantôt à droite, tantôt à gauche) s'opposait à cette idée. L'absence de lésions du fond de l'œil, le caractère des accès permettaient d'exclure la présence d'une tumeur cérébelleuse. L'évolution prolongée, l'absence de signes méningés, le résultat de l'examen du liquide céphalo-rachidien, faisaient exclure la méningite tuberculeuse. Il s'agit donc dans notre cas d'épilepsie essentielle. Les douleurs dans les globes oculaires sont l'expression de la forme rare d'épilepsie sensitive.

Quand le malade est arrivé dans le service son état était très grave. Au premier plan apparaissaient les signes suivants : l'ataxie très accentuée aux membres supérieurs et inférieurs, parole lente et scandée et troubles psychiques nets. Cela rappelait symptomatiquement l'ataxie aiguë de Leyden-Westphal. Même quelques jours après, quand sous l'influence du luminal les accès commençaient à disparaître et le malade était plus conscient, l'ataxie était encore très nette et disparut bien plus tard (une semaine). On peut l'expliquer par l'épuisement de certains centres ou voies sous l'influence des accès épileptiques répétés.

Deux cas d'ostéopsathyrose idiopathique, par L. Prussak et N. Mesz.

1er cas. — R. M., âgé de 2 ans 1/2. En juillet 1928, à la suite d'une chute, il se fracture le tibia gauche dans sa portion inférieure ; quelques mois après, dans des circonstances pareilles, il se fracture le même tibia dans

sa portion supérieure ; en décembre 1928, fracture du fémur gauche à sa partie moyenne ; enfin il y a 10 semaines, fracture du calcanéum droit à la suite de laquelle l'enfant a cessé de marcher durant quelques semaines sans que l'on ait deviné pourquoi. Il a 3 frères et sœurs, qui n'ont pas de tendance aux fractures, pas plus que les parents et la famille plus éloignée.

Examen : sclérotiques de couleur bleue foncée. Pas de modifications extérieures du squelette ; la radiographie montre les traces des anciennes fractures parfaitement soudées ; l'architecture de l'os est nettement pathologique : tissu compact mince, tissu spongieux abondant à travées osseuses très minces. Au point de vue nerveux à signaler seulement le retard du développement de la parole.

2e cas. — K. Cr., 8 ans. Jusqu'à 4 ans, il s'est développé normalement et comme maladie n'a eu que la variole. En mai 1924, accès de convulsions toniques dans les membres et le tronc avec perte de connaissance. Depuis des accès semblables, un peu atténués, survinrent presque chaque jour, parfois plusieurs fois par jour. Pendant 2 ans ils ne s'accompagnèrent d'aucun trouble psychique, puis, pendant quelques mois, survinrent des phases d'obnubilation entrecoupées de phases d'agitation au cours desquelles le malade abîmait les meubles de la maison. En même temps se développait un état démentiel, le malade parlant de moins en moins. Ces dernières années, les attaques sont devenues très fréquentes, d'une durée de quelques secondes.

En octobre 1927, pour la première fois, fracture de la clavicule et de l'humérus droit. Depuis sont survenues de nombreuses fractures (plus de 30) d'apparence spontanée. Anamnèse familiale : père alcoolique, non syphilitique ; de ses 6 enfants, 4 sont morts, 2 d'entre eux étaient spasmophiles ; dans la famille proche ou éloignée, on ne découvre pas de cas de fracture.

Etat actuel : enfant très faible, de figure vieillotte. Pannicule adipeux inexistant. Dentition incomplète, avec plusieurs dents cariées. Les organes sexuels sont ceux d'un enfant de 4 ans. Sclérotiques de couleur habituelle. Cage thoracique aplatie transversalement par suite de nombreuses fractures de côtes. Membres extrêmement graciles, les extrémités paraissent anormalement longues par rapport aux autres segments. Examen radiographique : fractures des 2 clavicules, de l'omoplate droite, de la plupart des côtes, de presque tous les os longs, parfois en plusieurs endroits, de l'os iliaque gauche; en certains endroits cal épais, mais pauvre en calcaire. Tissu compact très aminci, tissu spongieux abondant à travées minces et raréfiées. Epiphyses non modifiées en général, par contre métaphyses décalcifiées, d'architecture comme effacée. Ce sont les portions proximales le plus atteintes, les portions distales le moins. — Examen du système nerveux : pupilles et fond d'œil normaux. Signe de Chvostek légèrement positif. Pas de paralysie nette des membres ; la limitation des mouvements de certains segments est probablement due aux lésions osseuses et articulaires correspondantes. Réflexes aux membres supérieurs, normaux ; abdominaux, faibles ; rotuliens, vifs, surtout à

gauche ; achilléens, vifs, le gauche polycinétique ; Babinski positif à droite, le réflexe plantaire gauche est hésitant. Sensibilité normale. Au point de vue psychique : hébétude profonde ; le malade prononce à peine quelques mots, porte tout à sa bouche, jusqu'à ses excréments ; tout le temps il est couché ou assis et ne peut rester debout par ses propres moyens. Liquide C.-R. : normal. Wassermann négatif dans le sang de l'enfant et de la mère.

Le 1er cas est une ostéopsathyrose idiopathique typique. Dans le 2e cas on a de pareilles modifications osseuses, sauf que les fractures sont bien plus nombreuses, mais les sclérotiques ne sont pas bleues et il y a en plus une affection encéphalique se traduisant par les crises comitiales, la démence, l'exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs surtout à gauche, un signe de Babinski à droite. On peut se demander s'il s'agit d'une coïncidence ou bien si la fragilité osseuse est symptomatique.

Dystrophie myotonique, par W. JERMULOWICZ (Clinique du Pr ORZECHOWSKI).

Une jeune fille de 23 ans, à frères et sœurs plus ou moins dégénérés, présente : 1° des vices de développement physique (gibbosité plate, épiglotte minuscule) à côté d'une maigreur exceptionnelle (42 kgr. pour une taille de 1 m. 50) ; 2° une hypoplasie viscérale : cœur petit, utérus insuffisamment développé (les règles sont conservées : toutes les 3 semaines 1/2, durant 3-4 jours). 3° une cataracte congénitale bilatérale ; 4° un psychisme infantile avec réactions psychopathiques ; 5° des atrophies musculaires (surtout extenseurs de l'avant-bras et de la jambe, muscles de la main, longs supinateurs et sterno-cléido-mastoïdiens). Les muscles atteints sont parésiés, surtout les extenseurs de la jambe, leur excitabilité électrique (faradique et galvanique) est diminuée et la contraction se fait en éclair. L'excitabilité des nerfs est normale. Pas de réaction myotonique fonctionnelle électrique et mécanique. Pas de signes tétaniformes. Quelques légers signes d'hyperthyroïdie (tremblement des doigts ; troubles vaso-moteurs aux membres inférieurs : pâleur, refroidissement), mais la thyroïde n'est pas augmentée.

Aux membres inférieurs, les réflexes osso-tendineux sont abolis. Marche avec steppage et ataxie. La sensibilité de la plante des pieds est un peu diminuée. Douleurs fulgurantes dans les pieds. P. L. : forte hypertension, 0,045 × % d'albumine, Nonne-Apelt +, 2 cellules par mm^3. Wassermann négatif dans le sang et le liquide C.-R.

Bien qu'il n'y ait pas de signes myotoniques, l'ensemble des signes observés est suffisant pour poser le diagnostic de dystrophie myotonique. Ce qui est atypique c'est l'intégrité, du moins juqu'à présent, des muscles de la face et des masséters ; à part cela les localisations sont tout à fait typiques.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

(Société Purkyně)

DE PRAGUE

Séance du 12 juin 1929

Présidence de M. J. PELNAR

Contribution à la clinique et à la pathogénie des névroses vaso-motrices et sensitives, par M. O. Janota.

L'auteur a observé chez un basedowien fruste (syndrome sympathicotonique d'après M. Labbé), présentant en même temps des signes de pseudoparaparésie spasmodique des accès caractérisés par engourdissements dans la main et dans l'avant-bras gauche avec refroidissement et blémissement ainsi qu'hypoesthésie légère de la main, et en même temps par fourmillements au-dessus du sourcil et de la mâchoire inférieure gauche de la face. Le premier accès se produisit avec une syncope légère. Le froid, surtout le matin, semble être un agent provocateur des accès. L'immersion expérimentale dans l'eau froide n'a pas provoqué d'accès. L'auteur est d'avis qu'il s'agit, dans ce cas, d'une localisation spéciale d'acroparesthésie ou d'un syndrome de la névrose vaso-motrice sensitive qui s'en rapproche beaucoup. Il soupçonne dans le phénomène décrit la même base que dans l'acroparesthésie, c'est-à-dire un état de plus grande irritabilité des fibres ou plutôt des systèmes vaso-sensitifs et vaso-constricteurs. Cette irritabilité pathologique est causée vraisemblablement par des particularités essentielles (plutôt toujours d'origine congénitale qu'acquise) du système nerveux sympathique. Quant à la qualité desdites particularités, il s'agit vraisemblablement de l'anomalie physique, ou mieux physico-chimique, d'une ou de plusieurs parties du système nerveux, à cause de laquelle ces parties sont en état de labilité à l'égard de certains agents nocifs. Dans le cas décrit, on pourrait penser à une ano-

malie des voies sympathique au niveau de la partie distale de la moelle cervicale et de la partie proximale et moyenne de la moelle dorsale du côté gauche. Cependant on ne peut pas exclure complètement une anomalie des nerfs périphériques qui affecterait en même temps la main et la moitié gauche de la face et rendrait ces parties pareillement sensibles à certains agents provocateurs. Cette anomalie dans le cas observé semble être liée à autres infirmités du système nerveux, surtout au substratum essentiel du syndrome sympathicotonique de Labbé.

M. Pelnar : Il semble qu'on pourrait expliquer les accès du malade présenté par M. Janota, aussi d'une autre façon : il s'agit des accès extrêmement rares : quelques-uns durant plusieurs années ; les crises étaient toujours absolument égales et unilatérales ; les symptômes spasmodiques vaso-constricteurs au niveau du membre supérieur gauche se combinent toujours avec des phénomènes analogues dans la joue gauche. Le tout rappelle plutôt un syndrome central, voire même cortical, qu'un syndrome périphérique ou spinal. Je songerais soit plutôt à une épilepsie corticale bravais-jacksonienne, ou à une hémicranie.

M. Syllaba se range également à l'opinion qu'il s'agit d'un syndrome cortical, spécialement un syndrome jacksonien.

M. Tausig : unilatéralité du syndrome et le fait que la vaso-constriction frappe la joue et non l'apex du nez et de l'extrémité libre du pavillon de l'oreille éloigne assez, selon mon avis, le cas présenté du groupe des névroses vaso-motrices.

M. Janota : Il n'y a pas de doute que la maladie présentée s'approche beaucoup de la migraine. Néanmoins les phénomènes à la main et surtout l'agent provocateur des paroxysmes : le froid, assimile tellement les faits observés aux paresthésies, que le cas figure au moins comme une forme transitoire entre la migraine et les acroparesthésies. L'origine jacksonienne me semble moins probable ; surtout à cause de l'anémie locale des parties frappées, ensuite à cause du nombre restreint des crises et le manque complet des changements durables, 12 ans après le premier accès ; enfin c'est la constitution générale névropathique du malade, qui figure à nos yeux comme un terrain sur lequel nous rencontrons si souvent l'hémicranie, les acroparesthésies, etc.

Analyse du mouvement anthroposophique à Dormach et à Arlesheim en Suisse, conférence par M. Vinar.

Le secrétaire,
K. Henner.

SOCIÉTÉS

Société belge de neurologie.

Séance du 28 septembre 1929.

Présidence du Prof. P. Divry.

Hystéro-névrose traumatique ; correction du tremblement par inhibition de la contracture paratonique, par M. H. Callewaert.

Homme de 39 ans, sans antécédents héréditaires ; en mai dernier, a subi un traumatisme par chute d'un rail d'environ 200 kg. : fracture de la clavicule (tiers externe) et brûlures ; l'os est suturé 10 jours après l'accident à l'anesthésie locale ; le blessé croit comprendre au cours de l'intervention que le chirurgien déclare que le nerf a été coupé ; d'où, probablement, une suggestion. Aussi, au sortir de l'appareil plâtré qui avait été appliqué, apparaissent des symptômes d'impotence et de tremblement du bras qui résistent aux traitements mis en œuvre ; le blessé est adressé au Dr Callewaert trois mois après l'accident : le bras est en adduction le long du corps, l'avant-bras étendu, en demi-pronation, le poignet en flexion dorsale, main fermée ; les divers muscles de l'avant-bras et du bras sont animés de contractions ressemblant à première vue aux myoclonies de l'encéphalite, la main est agitée d'un tremblement pseudo-parkinsonien ; ce tremblement rappelait la forme trémulante de la crampe des écrivains ; M.-L. Callewaert rechercha alors les signes caractéristiques des crampes fonctionnelles, et mit en évidence chez le malade l'impossibilité de réaliser volontairement la résolution musculaire ; il existait donc ce que Dupré appela « paratonie ». L'examen ne dénote pas de paralysie, ni d'atrophie marquée eu égard au traumatisme subi, les réflexes tendineux sont très vifs, les idio-musculaires très marqués ; sensibilité normale, sauf une anesthésie en épaulette du côté droit ; écartant la simulation, l'auteur conclut à un état de névrose justiciable de la rééducation ; celle-ci se montra efficace ; le tremblement et la contracture ont disparu ; le blessé, qui n'est nullement revendicateur, s'apprête à reprendre son travail.

Syndrome postencéphalitique et hystérie (avec projection d'un film), par MM. Aug. et J. Ley.

Jeune homme de 23 ans, qui a été atteint d'encéphalite à 20 ans ; depuis lors s'est développé progressivement un état figé avec bradyphrénie, bradykinésie, rigidité mus-

culaire sans tremblement, rétropulsion. Très rapidement aussi s'est installé un mouvement spasmodique de la tête, flexion antérieure brusque, suivie après un temps variable d'un retour lent à l'état statique normal. Sous l'influence de la génoscopolamine et de la stramoine, les symptômes s'amendaient et le malade reprenait un aspect normal ; il a vécu ainsi deux ans ; il a dû alors augmenter progressivement les doses de médicaments au point de s'intoxiquer ; c'est à ce moment que les auteurs l'observent ; une cure de sevrage s'imposait ; elle a fait réapparaître dans toute leur netteté les symptômes habituels. Cependant, ayant remarqué que les facteurs psychiques avaient un rôle considérable sur les manifestations morbides, les auteurs se sont demandé s'il ne pourrait pas s'agir d'une affection organique survenant chez un prédisposé, à constitution pithiatique ; le sujet n'offre aucun signe de cette affection, une cure d'isolement en sanatorium, avec traitement hydrothérapique brutal, n'a amené aucune modification.

Un film très démonstratif illustre les cinésies présentées par le malade.

Polyradiculo-névrite avec dissociation albumino-cytologique et paralysie faciale double, par M. H. Hendrick.

Homme de 42 ans sans antécédents héréditaires ni personnels. En mai dernier, a été atteint d'angine ; puis il ressent des douleurs lombaires très vives, accompagnées d'impotence fonctionnelle des membres inférieurs et de troubles de la miction. Au début de juin surviennent des troubles de la mastication, et une paralysie faciale droite totale s'installe.

Les réflexes rotuliens sont faibles, les achilléens abolis ; l'incoordination est nette aux membres supérieurs et inférieurs ; le signe de Romberg est positif, la force musculaire est très diminuée ; une seule poussée de fièvre, à 39° ; urine normale ; B.-W. négatif dans le sang ; l'auteur soupçonnant une polyradiculo-névrite avec réaction méningée, pratique une ponction lombaire qui donne un liquide clair, renfermant deux lymphocytes par mm³ ; 0,85 ‰ d'albumine, 0,80 ‰ de glucose. Traitement par l'urénile intraveineux ; amélioration quant aux douleurs ; la marche aussi se fait plus facile ; mais il survient une paralysie faciale de l'autre côté, de type périphérique, mais plus accusée que celle du côté droit. Depuis le malade s'est amélioré ; une ponction lombaire a donné un liquide ne renfermant plus que 0,20 ctgr. ‰ d'albumine et deux lymphocytes par mm³. L'atteinte simultanée des racines rachidiennes, des nerfs périphériques et des muscles, l'entreprise des nerfs craniens, la participation des méninges dénoncée par l'hyperalbuminose du liquide ont conduit l'auteur à porter le diagnostic de la polyradiculonévrite avec dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien.

Gliome cérébral calcifié. Extirpation, par M. P. Divry.

L'observation concerne un homme de 38 ans, sans antécédents notables. Les premiers troubles remontent au début de l'année 1925 ; déviation conjuguée de la tête et des yeux ; en mai 1925, chute brusque précédée de déviation de la tête et suivie d'embarras de la parole pendant quelques jours ; en juillet 1925, deuxième crise ; vers cette époque, est examiné par deux neurologistes : fond de l'œil normal, liquide C. L. de pression normale, avec 4 lymphos ; albumine normale, B.-W. négatif, ébauche de syndrome cérébelleux droit. En septembre 1926, troisième crise ; pendant l'année 1927, le malade qui prend un médicament anticomitial ne présente aucun accident, et cependant sa santé générale laisse à désirer (troubles dyspeptiques, inaptitude au travail, diminution de la mémoire, difficulté à trouver ses mots, etc.). Ces phénomènes

s'aggravent et M. Divry le voit fin septembre 1928. A ce moment la dysarthrie est manifeste ; il existe un affaissement de la commissure labiale droite. Réflexes normaux, sensibilité normale ; pupilles normales. Ponction lombaire : liquide clair de tension normale, 1 lympho ; albumine normale ; B.-W. négatif. En octobre apparaît une parésie du membre supérieur droit ; la paralysie faciale, d'abord ébauchée, est à présent manifeste ; l'anarthrie est devenue très accusée. Cet ensemble symptomatique devait faire penser à l'existence d'une néoplasie intracranienne, même en l'absence de certains signes ; la radiographie vint confirmer de façon éclatante ce soupçon en démontrant l'existence d'une vaste zone de calcification de la région moyenne du cerveau ; l'évolution de l'affection devenait menaçante pour la vie du patient ; aussi une intervention fut proposée et acceptée ; elle fut réalisée par le Dr Christophe, sous anesthésie locale ; la masse enlevée avait environ le volume d'une mandarine; l'opération fut suivie d'une hémiplégie transitoire ; un mois plus tard, l'élocution était devenue beaucoup meilleure, l'écriture était possible ; depuis lors, l'état n'a cessé de s'améliorer, bien que le malade ait encore eu deux crixes épileptiformes.

Divry discute ensuie avec détail la nature histo-pathologique de la tumeur ; il croit pouvoir conclure qu'elle rentre dans la catégorie des oligodendrogliomes ; or, on sait que ceux-ci ont une évolution relativement lente et qu'ils récidivent rarement ; le pronostic ici semble donc assez favorable.

La valeur de l'hyperpnée dans le diagnostic de l'épilepsie, par M.-R. Nyssen.

On comprend facilement le grand intérêt qu'aurait une méthode simple permettant de provoquer à volonté l'apparition d'une crise épileptique typique : diagnostic entre épilepsie et hystérie, moyen supplémentaire de localisation en cas d'accés jacksoniens, et surtout gros intérêt médico-légal. Diverses méthodes ont été préconisées, mais elles sont les unes dangereuses, les autres inefficaces. En 1924, Foerster publia qu'il était arrivé à déclencher une crise épileptique typique par hyperventilation dans 55 % des cas d'épilepsie examinés par lui à ce point de vue ; dans un travail ultérieur, il ne signale plus que 40 % de réussites. A la société médico-psychologique et au Congrès de médecine légale en 1926, Claude et ses collaborateurs ont rapporté leurs résultats : neuf réussites sur trente-cinq cas examinés.

Divers auteurs se sont intéressés à la question; Nyssen a voulu se rendre compte personnellement de la valeur du test ; ses expériences lui ont démontré que l'hyperpnée est une épreuve inoffensive, capable de provoquer des réactions comitiales typiques, chez des épileptiques avérés ; pour que l'expérience puisse acquérir la valeur d'un test pratique de l'épilepsie, elle réclame la recherche des conditions optimales (cas discrets ou atypiques) ; en l'absence de réactions épileptiques, il faut prolonger l'épreuve jusqu'à la trentième minute et la répéter en série ; un résultat négatif n'exclut nullement le diagnostic d'épilepsie ; l'épreuve pouvant déclencher, tant chez l'épileptique que chez le normal, des troubles variés (moteurs, sensitifs, de la conscience) il importe de ne retenir comme résultats positifs de l'expérience que les signes bien caractérisés de l'épilepsie.

Etant donné le gros intérêt médico-légal de ce problème, la Société décide d'y consacrer une séance commune avec la Société de médecine légale. L. V. B.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

ANDRÉ-THOMAS. Les phénomènes de répercussivité. Système sympathique; système cérébro-spinal ; les spasmes vasculaires ; épilepsie ; asthme. Un volume de 246 pages, Masson et Cie, éditeurs, 1929.

M. André-Thomas, dont on connaît les nombreux et intéressants travaux sur la physiologie et la pathologie du sympathique, donne dans ce volume une étude de pathologie générale sur les phénomènes de répercussivité.

Dans tout organisme les diverses fonctions sont solidaires les unes des autres et unies entre elles par des enchaînements biologiques qui assurent leur régularité et leur harmonie. Tout désordre survenu dans l'une d'elles devient le point de départ de répercussions qui s'exercent dans des sens différents. Ou bien c'est l'organe malade dont le déséquilibre retentit sur le fonctionnement des autres organes ; ou bien il subit sous forme de réactions excessives quelques-unes des fluctuations physiologiques qui se produisent à distance dans un organe apparemment sain. Le retentissement de l'organe malade sur les autres organes est connu de longue date sous le nom de sympathie. Au point de vue physiologique comme au point de vue affectif la sympathie exprime le partage de la souffrance. Lorsque c'est sur l'organe malade que se répercute l'activité physiologique d'autres viscères, lorsque la répercussion d'une irritation périphérique ou centrale s'exerce sur lui par l'intermédiaire du système nerveux, on peut réserver, dit André-Thomas, à cette susceptibilité si spéciale le nom de répercussivité.

L'auteur étudie d'abord la répercussivité sympathique : *répercussivité du réflexe pilo-moteur* qui peut être locale ou régionale après des traumatismes et qui peut durer des semaines et même des mois ; *répercussivité sudorale* avec les hyperidroses régionales ; *répercussivité vaso-motrice.* Ces phénomènes de répercussivité méritent d'être connus pour l'interprétation des troubles dits réflexes ou physiopathiques. La répercussivité permet aussi de comprendre les syndromes pupillaires et l'anisocorie souvent constatée dans les affections pulmonaires.

M. André-Thomas aborde ensuite l'étude de la *répercussivité cérébro-spinale.* L'étude des troubles sympathiques au cours des affections organiques du système nerveux, et en particulier des affections de la substance grise de la moelle, dit-il, a bien mis en lumière la réactivité excessive des centres sympathiques irrités par la lésion, réactivité sollicitée avec succès par des excitations qui, chez un sujet normal ne sont pas réflexogènes sur l'un ou l'autre côté, ou par des excitations qui ne sont pas habituellement réflexogènes. La maladie a développé dans les centres sympathiques une aptitude

spéciale à réagir et à créer, en quelque sorte, de nouveaux réflexes qui ne sont pas comparables aux réflexes que l'on étudie couramment en clinique neurologique. On lira avec intérêt les pages que l'auteur a écrites sur les *phénomènes de répercussivité dans les chorées, dans les clonies, dans l'athétose, dans les tremblements, dans l'épilepsie du moignon*. Au sujet des chorées l'auteur précise ainsi sa pensée : « On est amené à se demander si l'agitation choréique, si spontanée qu'elle paraisse, ne doit pas toujours être envisagée comme une activité réflexe déclenchée par des excitations d'ordre divers venant du dehors ou prenant leur source dans l'organisme lui-même, l'excitation nécessaire variant suivant l'individu, suivant le moment, suivant la lésion. »

La *répercussivité sensitive* est d'interprétation souvent difficile. Elle s'observe dans de nombreux cas de lésions nerveuses périphériques et la pathologie de guerre en a fourni de nombreux exemples. La recrudescence ou l'apparition des douleurs, des sensations à l'occasion d'irritations périphériques, d'émotions s'observent dans les affections de la substance grise du bulbe, de la protubérance, des pédoncules, de la couche optique. Les hyperesthésies cutanées en rapport avec les affections viscérales appartiennent aux phénomènes de répercussivité.

M. André-Thomas étudie ensuite l'*action de la répercussivité sur les spasmes vasculaires*, en particulier dans *la claudication intermittente, la maladie de Raynaud, l'angine de poitrine*. Il envisage aussi les *relations de la répercussivité avec l'épilepsie généralisée, l'épilepsie jacksonienne, l'asthme*.

L'ouvrage se termine par un chapitre de considérations générales sur la répercussivité où l'auteur synthétise ses idées sur ce sujet.

Ce volume, rempli de documents personnels, sera lu avec le plus réel intérêt non seulement par les neurologistes, mais par tous les médecins. Envisageant, avec des considérations originales, des faits très nombreux appartenant à toutes les branches de la médecine, M. André-Thomas pose des problèmes qui ne sont pas tous résolus, et il me paraît incontestable que cet ouvrage suggérera des recherches nouvelles.

Georges Guillain.

THUREL (R.). Les pseudo-bulbaires, *Thèse de Paris*, 1929, 362 p., Doin, édit.

Depuis les travaux de Brissaud et la thèse de Comte en 1900, aucune monographie n'était parue en France sur les pseudo-bulbaires. Le travail de Thurel comble cette lacune. Cet important ouvrage constitue à la fois une mise au point très documentée et très complète, et une contribution originale très intéressante à l'étude de cette question.

Ce travail est basé sur 100 observations personnelles recueillies pour la plupart dans le service du Professeur G. Guillain à la Salpêtrière, dont 37 ont été suivies de vérification anatomique. L'auteur fait une étude séméiologique très détaillée, envisageant successivement les troubles de la voix, de la parole, de la déglutition, de la mimique, les troubles moteurs, sensitifs, les caractères de l'hypertonie, etc... Il rapporte également les résultats de l'examen chronaxique des muscles de la face, étudiés avec G. Bourguignon. Une étude anatomique très complète permit de préciser un certain nombre de formes anatomo-cliniques. A côté de la forme classique, l'auteur précise notamment l'étude de la forme corticale et protubérantielle. Enfin une étude étiologique, et une bibliographie très étendue complète ce travail, qui comporte en outre l'exposé détaillé des observations.

Un des buts principaux de l'auteur consiste, semble-t-il, à essayer d'approfondir non seulement la clinique et la localisation anatomique, mais la physiologie pathologique du syndrome pseudo-bulbaire. Thurel insiste notamment sur une série des problèmes d'une partie générale, en particulier sur la dissociation entre l'atteinte

des fonctions volontaires et des fonctions automatiques. Ce sont ces dernières qui paraissent surtout touchées, tout au moins dans la forme commune du syndrome pseudo-bulbaire. Par contre, dans certaines formes corticales, on peut voir une atteinte prédominante sur les fonctions des « centres psychomoteurs » et sur la motilité volontaire. L'auteur insiste tout particuliérement sur les perturbations psychiques, et sur leur rôle dans la pathogénie d'une partie des troubles moteurs (astasie, abasie, troubles de l'équilibre). Il souligne également l'importance des troubles de l'émotivité et de l'affectivité à la base du rire et pleurer spasmodique, ces deux symptômes étant le plus souvent, comme y avait déjà insisté Brinaud, provoqués par les causes psychiques. Aussi en se basant sur ces faits, l'auteur parle-t-il de symptômes psychogéniques. A vrai dire, les causes psychiques en question n'agissent que comme causes occasionnelles. Ce qui est surtout perturbé ce sont les réactions mimiques aux émotions ou aux facteurs affectifs, perturbation qui est la conséquence de la lésion organique. Le terme de psychogénique ne peut donc pas être pris ici dans son sens habituel, mais les faits soulignés par Thurel permettent d'attirer l'attention sur une série de perturbations du contrôle psychique liées à des atteintes organiques cérébrales, et c'est un des points de vue les plus intéressants soulevés dans ce travail.

H. Baruk.

DENJEAN (Henry). Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. *Thèse de Toulouse*, 1929, impr. Fournier (106 pages).

La région infundibulo-tubérienne a été, au cours de ces dernières années, l'objet de recherches nombreuses. Elle apparaît aujourd'hui comme le siège de groupes cellulaires importants qui, malgré la diversité de leurs fonctions, ont pour caractère commun d'être essentiellement des centres régulateurs.

En clinique, les altérations tubériennes donnent lieu à des manifestations variées et parfois d'apparence contradictoire dont toutes sont loin d'avoir été également précisées. La polyurie insipide et la glycosurie seulement ont pu être rattachées à des lésions spécifiques. Quant aux autres, l'anatomie pathologique et les faits expérimentaux, biologiques et cliniques, permettent sans doute de les classer parmi les désordres infundibulo-tubériens, sans qu'il soit possible d'incriminer toutefois l'atteinte de tel ou tel noyau particulier. La cachexie et les troubles mentaux sont de ce nombre.

L'auteur a pu recueillir à l'asile de Braquoville, dans le service du Docteur Dide, les observations de trois malades chez lesquels diabète insipide et cachexie furent des manifestations contemporaines survenant au cours de psychopathies identiques et nettement superposables.

La réunion de ces troubles morbides, rapprochés des lésions microscopiques qui se sont révélées à l'examen histologique du tuber cinereum et de l'infundibulum, présentait un réel intérêt. Ainsi se trouvait constituée une documentation clinique et histologique à ajouter à ce que l'on connaît actuellement des syndromes tubériens.

De l'ensemble des faits observés se dégagent quelques remarques que l'auteur présente sous forme de conclusion à son étude.

Il a été constaté chez les malades un diabète insipide vrai avec polyurie primitive et polydipsie secondaire. L'opothérapie hypophysaire s'est révélée sans effet sur la diurèse, la ponction lombaire seule a transitoirement abaissé le taux de la polyurie, celle-ci se trouvant proportionnelle à la quantité de bases puriques éliminées.

La cachexie se présentait comme une manifestation indépendante du diabète insipide coexistant.

Cachexie et syndrome adiposo-génital paraissent être des expressions opposées d'un même trouble initial. Le syndrome cachectique ne peut être attribué à une

lésion spécifique d'un noyau particulier de la région infundibulo-tubérienne ; seul le noyau du fornix ne semble jouer aucun rôle.

L'évolution des troubles psychiques des malades peut s'expliquer par un processus d'encéphalite ascendante. S'il est difficile d'attribuer aux troubles mentaux, à la cachexie et au diabète insipide un même substratum anatomique, il est à croire cependant qu'ils peuvent reconnaître une même pathogénie. E. F.

BERMANN (Gregorio). Clinique de l'encéphalite épidémique (Clinica de la encefalitis epidemica). Brochure in-8° de 226 pages, Lutz Ferrando, édit. Cordoba, 1929.

Avec ses 19 observations et ses 13 figures, le travail de G. Bermann apporte une intéressante contribution à l'inépuisable question de l'encéphalite épidémique. Cette maladie a sévi dans les pays de l'Amérique du Sud avec la même sévérité qu'en Europe. Dès 1919 le nombre de cas signalés en Argentine augmentait rapidement et atteignait son maximum en 1920 et 1921 ; ces années ont en même temps comporté la plus haute mortalité. Depuis lors l'encéphalite épidémique a perdu de sa fréquence et de sa gravité, mais ses formes frustes exercent toujours la sagacité du praticien qui doit y penser, en présence d'un diagnostic difficile, comme on pense à la paralysie infantile, à la peste bubonique ou à la lèpre.

C'est au cours des mois frais, de mai à août, que l'encéphalite épidémique se rencontre surtout en Argentine. Aucun âge n'est à l'abri de ses atteintes, mais les personnes de 15 à 35 ans sont frappées de préférence. La forme clinique ayant dès le début prédominé est l'oculo-léthargique, mais on a constaté aussi des formes algiques, paralytiques, hypercinétiques, mentales et mixtes.

L'état chronique aboutit au parkinsonisme. En ces dernières années, le nombre des cas reconnus seulement à leur période de chronicité a montré avec quelle facilité peut échapper au diagnostic l'encéphalite épidémique lorsque ses signes de début sont faiblement accusés.

La guérison de l'encéphalite épidémique est rare. C'est moins de séquelles que de formes chroniques et prolongées qu'il faut parler. La notion de la persistance du virus et de son activité impose la nécessité d'un traitement actif dès le début ; il sera continué avec autant d'intensité dans la période subaiguë et même dans la période chronique. F. Deleni.

AMYOT (Roma). Les convulsions des moignons d'amputés. *Thèse de Paris*, 1929, Librairie Arnette (266 pages).

Les convulsions des moignons d'amputés constituent une complication relativement rare des amputations des membres. Leur étude a surtout été négligée pour la raison bien simple que les phénomènes douloureux qui en sont inséparables retenaient toute l'attention des malades et des médecins.

Cependant des observations d'amputés présentant des mouvements convulsifs du moignon avaient été commentées à la Société de Neurologie. L'auteur a eu vers la même époque l'occasion d'observer dans le service de M. André-Thomas trois cas de phénomènes de ce genre. C'est à l'étude clinique de ces troubles moteurs et à la discussion de leur pathogénie que R. Amyot a consacré son intéressante thèse.

D'après les trois observations de l'auteur et 28 autres recueillies dans la littérature, les convulsions sont toujours associées à la douleur plus ou moins aiguë des moignons ; elles sont habituellement chroniques et apparaissent par salves groupées soit d'une façon presque continue dans le temps, soit d'une façon périodique à espaces intercalaires plus ou moins longs.

L'influence déclenchante des paroxysmes douloureux, d'excitations directes portées sur le moignon, ou indirectes par des mécanismes de répercussivité psycho et sensorio-affective, sensitive et cinétique est très marquée sur l'apparition des accès d'hyperkinésie. Le mécanisme des ces convulsions est donc réflexe.

L'excitation périphérique se fait principalement par irritation, au sein des tissus du moignon, des fibrilles néo-formées issues des névromes d'amputation. La réaction inflammatoire des tissus, conséquence de l'infection, est la cause première de cette irritation.

L'hyperréceptivité médullaire, condition essentielle de la réponse convulsive à l'irritation, dépend dans certains cas et d'une façon évidente d'un tétanos médullaire non évolutif ; dans les autres, d'un complexe formé par un déséquilibre fonctionnel médullaire par lésions constantes de la moelle chez les amputés et par un terrain d'hyperémotivité.

Le traitement à opposer à cette hyperkinésie réflexe des moignons est pr ophylactique : éviter l'inflammation des tissus et la sortie des néo-fibrilles hors des névromes ; curatif : abolir l'irritation périphérique et, quand le tétanos est en cause, abolir l'hyperréactivité médullaire. E. F.

LÉOPOLD-LÉVY. Vue générale sur l'endocrinologie d'après 25 ans de pratique. Brochure in-8° de 70 pages, édit. Paul-Martial, Paris, 1929.

Travail concis et nourri répondant au but d'amener le médecin praticien à l'application rationnelle de l'opothérapie. E. F.

TRUBERT (Edouard). Contribution a l'étude de l'hystérie et de la mythomanie *Thèse de Paris*, Amédée Legrand, éditeurs, 1929.

Cette thèse, écrite sous l'inspiration du Dr Achille Delmas, étudie l'hystérie à un point de vue surtout psycho-pathogénique. Deux principales idées ont guidé l'auteur :

1° Il faut pousser davantage le démembrement de l'hystérie : sous ce terme non défini, et qui devrait disparaître du vocabulaire médical, on englobe trop de faits disparates.

2° C'est grâce à la notion de constitution mythomaniaque que l'on peut le mieux comprendre et interpréter la grande majorité des productions dites hystériques.

Eliminant par définition tout accident conditionné par une lésion organique, l'auteur s'est efforcé de dissocier dans ce cadre mal délimité :

1° Le *pithiatisme vrai*. L'on doit comprendre sous cette dénomination les phénomènes correspondant rigoureusement à la définition de M. Babinski, c'est-à-dire résultant sûrement d'un mécanisme d'auto-suggestion, évoluant sur un terrain spécial de suggestibilité, et curables complètement par la persuasion.

2° *Les troubles d'origine émotive*. Leur autonomie (constitution émotive) oblige à les séparer de l'hystérie. Il y a même une incompatibilité relative entre la grande hystérie et la grande émotivité : l'on est d'autant mieux grand hystérique qu'on est moins émotif.

3° *Les manifestations mythomaniaques*. De démembrement en démembrement l'hystérie *résiduelle*, à laquelle on aboutit, est représentée par ces faits de *mythomanie somatique*. Ceux-ci ont la valeur d'un « équivalent » par rapport aux autres manifestations mythomaniaques (telles que simulation d'attentat, mystification, dénonciation calomnieuse, etc.). La véritable hystérie apparaît ainsi comme une *simulation morbide* d'états pathologiques, syndrome « artificiel » et contingent, épiphénomène sur une trame continue de mythomanie. L'auteur n'a gardé qu'à regret l'expression hystérie : il propose de réserver co qualificatif (qui conserve malgré tout un sens pé-

joratif) à ce dernier groupe de faits, lequel. semble-t-il, a constitué de tout temps la majeure partie de l'hystérie.

Il s'agit d'une simulation *morbide* en ce sens qu'elle provient d'un besoin effectif anormalement développé. Les diverses manifestations de la psychose mythomaniaque (avec ou sans imitation d'états corporels pathologiques) sont conscientes et spontanées. La suggestibilité des hystériques mythomanes est très contestable ; la suggestion peut ne participer en rien à la genèse des accidents, ou dans certains cas intervenir, mais de façon minime. Par contre, il faut souligner l'élément d'impulsivité, de quasi-irrésistibilité dans ces manifestations.

Ces caractéristiques (conscience, spontanéité, impulsivité) font que les phénomènes « hystériques » d'origine mythomaniaque diffèrent des phénomènes d'auto-suggestion et de croyance. S'ils ne sont pas psychologiquement conformes à la définition du pithiatisme, ils y sont cependant conformes cliniquement, puisqu'ils ont de commun avec les phénomènes pithiatiques de ne posséder aucun caractère organique, d'être seulement fonctionnels (comme tous les phénomènes créés par la suggestion, la volonté ou la dissimulation) et d'être accessibles plus ou moins aux influences persuasives.

Le « caractère » hystérique se définit par la constitution mythomaniaque, c'est-à-dire cette tendance native au travestissement des faits et à créer des mensonges, des fabulations, des mythes dans les paroles, les attitudes et les actes. A propos de la nature de la mythomanie, Edmond Trubert (reprenant l'idée que MM. Achille Delmas et Marcel Boll avaient énoncée dans « La Personnalité Humaine ») soutient que la mythomanie résulte d'une perturbation de la vie affective : elle représente essentiellement la *pathologie de la vanité* ; l'hyperimaginativité n'est qu'un appoint, un moyen au service de cette vanité hypertrophiée et déviée.

Les associations de la mythomanie avec la cyclothymie, la paranoïa, l'émotivité, la perversité expliquent les variations individuelles du comportement, des mythomanes, — la forme, l'intensité, la durée, la « qualité » des accidents d'origine mythomaniaque — lesquels sont facilités par l'insuffisance du jugement et de l'éthique.

GHELERTER (Jules). Les toxicomanies (Etude médico-sociale). *Thèse de Paris*, 1929, Libr. Arnette, 131 pages.

Par leurs causes, par les raisons économiques présidant à la fabrication et à la diffusion des drogues stupéfiantes, par leur extension, par le grand nombre d'individus appartenant à toutes les classes qu'elles frappent, par leurs effets nocifs sur la natalité et la descendance, les toxicomanies constituent une maladie sociale.

Le toxicomane, à charge à sa famille et à la société, est dangereux pour lui-même et pour les autres par les actes qu'il accomplit sous l'influence des toxiques et surtout de l'état de besoin et par le prosélytisme qu'il exerce dans son entourage.

La lutte contre les toxicomanies s'impose sur les bases suivantes : il faut considérer le toxicomane comme un malade et le traiter, au besoin, malgré lui, d'où la nécessité de services spéciaux de désintoxication. La loi française de 1916 semble insuffisante à ce point de vue ; il est à désirer que des règlements ou une loi spéciale permettent d'imposer au malade un traitement obligatoire (d'une durée d'environ six semaines à trois mois) jusqu'à sa complète guérison et, en cas de récidive, d'impulsivité toxicomaniaque tendant aux rechutes réitérées, de l'obliger à une hospitalisation prolongée (pouvant aller de six mois à un an ou plus) pour une rééducation et réadaptation à la vie normale ;

Consolider les suites du traitement par une œuvre de surveillance médico-sociale ;

Limiter, par une prescription médicale plus prudente, le grand nombre de cas de toxicomanie d'origine thérapeutique ;

Lutter contre les facteurs sociaux et contre les facteurs individuels prédisposant à la toxicomanie, par des mesures générales d'hygiène sociale et d'eugénique ;

Augmenter les pénalités prévues par la loi contre les agents de diffusion des stupéfiants (trafiquants et leurs complices) et sévir avec rigueur contre les pharmaciens et les médecins qui se font les fournisseurs des toxicomanes. E. F.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

FORGUE (Emile) et **LAUX** (Georges). **Quelques précisions anatomiques concernant les rapports des racines nerveuses dans l'espace sous-arachnoïdien lombo-sacré.** *Presse médicale*, an XXXVII, n° 55, p. 895, 10 juillet 1929.

Les racines de la queue de cheval se rangent, de chaque côté, comme deux plans s'écartant obliquement, en éventail, puisque les nerfs vont de leur origine vers leurs trous de conjugaison respectifs. Les deux plans de racines, accolés à la dure-mère, limitent donc une cavité, antérieure à leur double lame étalée, occupée uniquement par le liquide céphalo-rachidien. Donc, dans le segment lombaire, et surtout au niveau du 4e espace, une aiguille, poussée exactement sur le milieu, passe, sans autre lésion possible que celle du *filum terminale*, entre ces deux plans d'éléments nerveux et débouche en espace libre.

Sans doute, il faut compter avec certaines variantes individuelles ; sans doute aussi, la tension des nerfs, entre leur origine médullaire et leur issue par le trou de conjugaison, résultant de l'attitude en forte courbure dorso-lombaire, peut contribuer à rapprocher le faisceau nerveux de la paroi postérieure. Mais, en gros, ce dispositif propice à la sécurité des ponctions lombaires, paraît d'observation constante. Il donne, au choix de la ponction basse (4e espace lombaire, 3e, parfois 2e), une confirmation de valeur, puisque c'est à ce niveau qu'après la traversée du plan dure-mérien, l'aiguille débouche en espace libre et n'a point à redouter, en avant, la lésion d'éléments nerveux. Il montre la sécurité et l'avantage de la ponction en ligne exactement médiane et dissuade des ponctions latéralisées qui risquent de léser le plan étalé des racines, soit au moment de la ponction durale, soit en piquant trop profondément et en atteignant une racine du côté opposé. E. F.

LAMBERTINI (Gastone). **Sur la différenciation du reticulum neurofibrillaire dans les cellules nerveuses au cours de la vie embryonnaire, chez l'homme et chez les mammifères** (Sulla differenzione del reticolo neurofibrillare nelle cellule nervose durante la vita embrionale, nell' uomo e nei mammiferi). *Bolletino della Societa italiana di Biologia sperimentale*, vol. III, fasc. 6, p. 689, juin 1928.

La différenciation neurofibrillaire se perfectionne précocement dans les éléments nerveux de l'axe cérébro-spinal, si bien que chez l'embryon humain de trois mois et demi seulement, tant dans les cellules motrices de la corne antérieure que dans les cel-

lules sensitives des ganglions, la trame du reticulum neurofibrillaire se dessine sous l'aspect fin et délicat qui marque son complet développement.

Cette différenciation précoce porte à croire que les éléments sensitivo-moteurs du névraxe doivent présider aux premiers mouvements réflexes embryonnaires qui s'effectuent dans la cavité utérine et exercent une influence importante sur le développement sematique du fœtus.

Les anastomoses directes qui s'établissent entre les éléments moteurs des cornes antérieures par de fins prolongements de structure fibrillaire montre que la continuité entre éléments se fait par des neurofibrilles.

Les lois de la résistance du réseau neurofibrillaire formulées par Donnagio se vérifient dans la vie embryonnaire ; en effet, le réseau ne présente aucune altération même quand le tissu nerveux n'a été fixé qu'un certain nombre d'heures après l'extraction du fœtus, 12 heures dans le cas du fœtus de trois mois et demi.

F. Deleni.

LAMBERTINI (Gastone). **Encore sur la différenciation du réseau neurofibrillaire dans les cellules nerveuses embryonnaires de l'homme** (Ancore sulla differenziazione del reticolo neurofibrillare nelle cellule nervose embrionali d'uomo). *Bolletino della Società italiana di Biologia sperimentale*, vol. III, n° 10, novembre 1928.

Le cercle périnucléaire paraît être chez l'embryon la première manifestation du réseau neurofibrillaire. Ce réseau profond se constitue dans la zone périnucléaire parmi les fibrilles qui, venues des bras protoplasmiques, cheminent jusqu'à la surface du noyau sans s'interrompre et alors s'amincissent et le contournent en se résolvant en réseau. De la zone périnucléaire le réseau s'étend dans la suite aux régions plus superficielles de la cellule nerveuse.

Ce fait que dans les cellules nerveuses embryonnaires et dans certaines cellules nerveuses adultes les fibrilles affluent au centre de la cellule et que le cylindrage se détache directement de la zone périnucléaire, correspond à une disposition structurale moins évoluée.

Ce fait appuie aussi l'opinion que la partie centrale de la cellule nerveuse a une signification spéciale.

F. Deleni.

LAMBERTINI (Gaston). **Résistance à la lyse cadavérique du réseau neurofibrillaire des cellules nerveuses du fœtus humain** (Resistanza alla lisi cadaverica del reticolo neuro-fibrillare nelle cellule nervose dei feti umani). *Bolletino della Societa italiana di Biologia sperimentale*, vol. IV, fasc. 4, avril 1929.

Cette résistance est très grande et l'on retrouve intact le réseau neuro-fibrillaire des cellules nerveuses chez des fœtus humains morts depuis 70 heures.

Les fibrilles longues résistent davantage que les mailles du réseau ; ces fibrilles longues sont ontogénétiquement de date plus ancienne que les fibrilles des mailles.

F. Deleni.

LAMBERTINI (Gastone). **Les effets des rayons Rœntgen sur le réseau neurofibrillaire des cellules nerveuses des mammifères nouveau-nés** (Gli effetti dei raggi Rontgen sul reticolo neurofibrillare delle cellule nervose di mammiferi neonati). *Bolletino della Societa Italiana di Biologia sperimentale*, vol. IV, fasc. 4, avril 1929.

On sait combien sont résistants aux causes isolées les réseaux fibrillaires adultes. Il en est tout autrement pour les réseaux neuro-fibrillaires des cellules nerveuses chez

les mammifères nouveau-nés. Ils sont très sensibles à l'action des rayons Rœntgen. La condition de labilité du réseau est l'âge. La lésion produite par les rayons Rœntgen est la lyse et la pulvérisation des neurofibrilles ; des lésions d'agglutination ne se voient jamais.

Le réseau n'est pas également attaqué par les rayons Rœntgen dans toutes ses parties. Les fibrilles longues et celles de la région du cercle périnucléaire sont beaucoup plus résistantes que celles des mailles anastomotiques. F. DELENI.

TESTA (Ulysse). **Données concernant le comportement des cellules nerveuses dans l'atrophie musculaire myélogène** (Dati intorno al comportamento delle cellule nervose nell'atrofia muscolare mielogena). *Rivista sperimentale di Freniatria*, vol. LII, nº 3-4, 1928.

Les observations sur le comportement des cellules nerveuses et du réseau neurofibrillaire intracellulaire de Donaggio dans les atrophies musculaires myélogènes sont très rares.

Le cas étudié se rapporte à une atrophie musculaire progressive ayant débuté par la ceinture scapulaire et dont l'évolution fut très lente.

L'examen macroscopique avait révélé la réduction des cornes antérieures dans les renflements cervical et lombaire ; microscopiquement, les cellules nerveuses, réduites en nombre, se montraient plus ou moins ratatinées ; elles contenaient des amas de pigment jaune.

La méthode de Donaggio appliquée à l'étude de ces cellules a montré des modifications du réseau neurofibrillaire. Il y a une homogénéisation à son début qui consiste en un rapetissement des mailles (réseau à mailles étroites). Cependant dans son ensemble le réseau a résisté. Mais à la périphérie cellulaire et dans les prolongements les fibres se sont accolées les unes aux autres, formant ainsi des rubans et des bûches ; ces faits d'agglutination coexistent avec la persistance du fin réseau intérieur. Quant au noyau, il est déplacé vers la périphérie cellulaire. Le cercle périnucléaire, qui représente une condensation du réseau neurofibrillaire autour du noyau ; il est modifié et amoindri.

Ces faits documentaires (2 planches en couleurs, 7 figures) constituent une intéressante adjonction aux données déjà apportées par Donaggio sur l'état du réseau neurofibrillaire des cellules médullaires dans les maladies atrophiantes (sclérose latérale amyotrophique, poliomyélite). F. DELENI.

ROSSI (Ottorino). **Contribution à la connaissance des appareils nerveux intrapariétaux de l'intestin grêle.** (Contributo alla conoscenza degli apparati nervosi intramurali dell' intestino tenue). *Archivio italiano di Anatomia e di Embriologia*, vol. XXVI, fasc. 4, p. 632-644, 1929 (5 planches hors texte).

En utilisant la méthode de Golgi, l'auteur a pu mettre en évidence les éléments nerveux des parois de l'intestin grêle. Ce sont d'abord des fibres afférentes qui, parvenues à l'intestin par un nerf intestinal, arrivent jusqu'au plexus de Meissner ; il y a aussi des fibres afférentes qui, dépassant les plexus d'Auerbach et de Meissner, arrivent jusqu'aux villosités et s'y terminent en prenant d'intimes rapports avec les cellules de l'épithélium. Du plexus d'Auerbach se détachent des fibres aboutissant au plexus de Meissner ; du même plexus partent des fibres fines, variqueuses, qui cheminent jusqu'aux villosités et à la couche épithéliale.

Il existe dans le plexus d'Auerbach des cellules nerveuses possédant des dendrites et un neurite.

Dans le plexus de Meissner se distinguent trois catégories d'éléments. D'abord des cellules piriformes pourvues d'un long dendrite qui se divise et donne un prolongement mince aux caractères de neurite, lequel se dirige vers la lumière intestinale, et on peut le suivre parfois jusqu'à l'épithélium. Ce sont ensuite des cellules polygonales avec des dendrites rares et courtes et un prolongement cylindraxile étendu qui suit une direction parallèle à celle des fibres du plexus. Ce sont enfin des cellules polygonales dont le cylindraxe rentre dans un nerf de l'intestin. L'auteur esquisse une explication physiologique de ces faits anatomiques, mais en observant la plus grande réserve.

F. Deleni.

POPPI (Umberto). A propos des connexions pédonculo-tegmentaires. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 6, p. 343, juin 1929.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

VOGT (Marthe) (de Berlin). **Sur la destruction laminaire et aréale de l'écorce cérébrale dans un cas d'idiotie amaurotique. Remarques sur la théorie de la pathoclise.** *Encéphale*, an XXIV, n° 6, p. 509-527, juin 1929 (13 planches).

Tous les auteurs ont affirmé, du moins pour les cas infantiles, le généralité de l'altération des cellules dans l'idiotie amaurotique. Néanmoins les diverses couches de l'écorce cérébrale se comportent d'une façon différente, étant donné qu'au cours de la maladie le sort des cellules altérées varie de couche en couche. Ces cellules disparaissent les unes assez rapidement, les autres lentement. De plus, la réaction de la névroglie et celle des vaisseaux sanguins sont différentes dans chaque couche.

L'auteur résume ce qui a été publié jusqu'ici et décrit, avec ses belles microphotographies à l'appui, un certain nombre de champs architecturaux du cortex d'un cas d'idiotie amaurotique en en analysant les altérations laminaires.

Le fait général constaté est la différence de résistance des couches au processus destructif. Dans tous les champs analysés ce sont toujours les mêmes couches qui se sont différenciées en très vulnérables, moins vulnérables et assez résistantes, cette eunomie laminaire s'expliquant par la parenté du physio-chimisme des mêmes couches dans des champs différents.

Les différences aréales du processus pathologique sont d'ailleurs explicables par des différences physico-chimiques. Des aires de structure anatomique très différente, comme sont l'aire occipitale et l'aire striée, peuvent réagir chacune à sa façon à la « noxe » (facteur nocif) qui les frappe toutes deux.

Il faut admettre aussi une pathoclise (susceptibilité à la noxe) différente pour les différentes cellules d'une même couche, ici les petites cellules disparaissent les premières, ailleurs les grandes cellules.

Enfin, l'existence d'une réaction de la névroglie et des capillaires seulement dans certaines couches est aussi un phénomène que, seule, la pathoclise peut faire comprendre.

Ce qui ressort de ce travail, c'est la localisation patho-architectonique de l'altération histologique de l'idiotie amaurotique.

L'auteur insiste sur la valeur de telles maladies topistiques dans la classification des maladies nerveuses, sa discussion démontrant d'autre part l'utilité de l'emploi du vocabulaire précis de C. et O. Vogt.

E. F.

LHERMITTE (J.) et PAGNIEZ (Ph.). Les lésions cérébrales de la chorée de Sydenham à forme aiguë. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 23, p. 945-952, 28 juin 1929.

Les données concernant l'expression anatomique de la chorée de Sydenham sont incertaines et contradictoires. Aussi Lhermitte et Pagniez ont-ils estimé utile d'étudier d'une manière complète les centres nerveux dans cette maladie, à l'occasion d'un cas très pur qui s'est présenté à leur observation. Il s'agit d'une chorée généralisée typique et très intense, sans aucune prédominance régionale, dont l'évolution progressive aboutit à la mort en quelques semaines.

La description analytique des lésions histologiquement constatées atteste à la fois la diffusion des altérations et leur prédominance en certaines régions de l'encéphale. Si les lésions sont essentiellement diffuses, leur prédominance régionale offre un grand intérêt pathogénique. Les segments encéphaliques qui s'avèrent le plus fortement modifiés sont, d'une part, le système cérébelleux et, d'autre part, le segment sous-thalamique avec ses formations spéciales : le locus niger, le noyau rouge, le corps de Luys, et enfin le segment putamino-caudé des corps striés.

Au point de vue qualitatif les lésions sont de nature dégénérative associé à une prolifération réactionnelle secondaire de la microglie. Tels sont les témoins morphologiques cérébraux de l'agression de l'agent pathogéne encore inconnu de la chorée de Sydenham.

Une revue des cas publiés de chorée à évolution aiguë et mortelle fait ressortir la dualité de leur nature. Certaines sont marquées par des réactions inflammatoires, d'autres par des altérations dégénératives. L'observation actuelle rentre dans le second groupe de ces faits, et témoigne que si certaines chorées à type de Sydenham peuvent être engendrées par une encéphalite, que cette encéphalite soit liée au virus de l'encéphalite épidémique ou à un autre agent pathogéne, il est d'autres chorées non moins légitimes qui sont déterminées par un processus cérébral exclusivement du type dégénératif. En face de la chorée par encéphalite se dresse la chorée par encéphalose.

E. F.

DAMAYE (Henri). Tuberculose pulmonaire et lésions cérébrales. *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, t. II, n° 1, p. 48-58, juin 1929.

Observation anatomo-clinique concernant un délirant constitutionnel mort de tuberculose pleuro-pulmonaire avancée, à l'âge de soixante-six ans, après de longues années d'intoxication bacillaire. Rien d'étonnant, en ces conditions, que l'encéphale présentât des lésions importantes.

Le minime affaiblissement intellectuel terminal laisse présumer que les éléments pensants de la cellule psychique n'ont été, chez le malade, le siège que d'une destruction relative. Ceci revient à dire que le processus de méningo-encéphalite ou d'encéphalite atrophiante des psychoses toxi-infectieuses n'est qu'une lésion grossière, mais sans rapport étroit ni mathématique avec les troubles mentaux. Nous sommes encore loin d'avoir pénétré l'anatomie pathologique des désordres psychiques.

E. F.

CID (José-M.). Agénésie symétrique lamellaire de la granuleuse du cervelet. (Agenesia simetrica laminillar de la granulosa del cerebelo.) *Boletin del Instituto psiquiatrico del Rosario*, an I, n° 1, p. 40, avril-juin 1929.

Etude histologique révélant l'existence d'une forme d'agénésie pure symétrique et bilatérale de la couche granuleuse d'un certain nombre de lamelles cérébelleuses. Il y a lieu d'admettre, pour expliquer ce déficit de substance cérébelleuse, l'intervention d'un trouble primaire du développement, ce qui le différencie des agénésies vraies, tératologiques, de cause secondaire.

F. Deleni.

SCHRODER (P.). Histopatologie de la moelle dans la poliomyélite aiguë épidémique. (La histopatologia de la medula espinal en las casos de poliomielitis aguda epidemica). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV; n° 2, p. 76-87, mars 1929.

Etude histologique d'ensemble d'après six cas (9 microphotographies).

F. Deleni.

PENNETTI (G.) (de Naples). **Les lésions hypophysaires dans le diabète sucré.** (Le lesioni ipofisaria nel diabete mellito, contributo anatomo-patologico). *Riforma medica*, an XLV, n° 23, p. 772, 8 juin 1929.

Etude anatomo-histologique. Ce cas vient s'ajouter à ceux de Kraus. Il n'est toutefois pas de forme pure. La septicémie a dû compliquer le tableau histologique des lésions hypophysaires. Ainsi, par exemple, il n'est guère possible d'interpréter exactement l'augmentation du nombre des cellules éosinophiles, augmentation qui peut être rapportée avec une égale probabilité au processus septicémique récent ou à l'hyperplasie des éosinophiles qui est une constatation fréquente dans le diabète.

Toutefois l'aspect cunéiforme de la zone qui rappelle tout à fait l'aspect décrit par Krauss, les zones d'hyperplasie conjonctive avec réduction du tissu parenchymateux, la dégénération hydropique de quelques cellules basophiles sont autant d'éléments qui rapprochent le cas actuel des cas antérieurs.

Il en diffère pourtant en raison des graves lésions d'atrophie lipomateuse du tissu exocrine et endocrine du pancréas qui manquaient dans les cas de Kraus.

Il semble bien que les lésions hypophysaires étaient de nature secondaire.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

CAUTIERO (Giacomo) (de Naples). **Considérations sur les localisations cérébelleuses** (Considerazioni sullo localizzazioni cerebellari). *Riforma medica*, an XLV, n° 25, p. 848, 22 juin 1929.

Revue des acquisitions récentes sur la physiologie du cervelet. Il en ressort ce fait que la séméiologie cérébelleuse est très riche, mais peu précise. Cela tient à ce qu'elle est bien jeune, la clinique ne s'étant enrichie que depuis quelques années de notions qui la concernent. Il serait besoin d'insister sur la nécessité des vérifications fines pour contribuer aux localisations cérébelleuses et d'autre part sur l'expérimentation en série qui seule est capable de faire la lumière sur les points qui demeurent sans solution précise.

F. Deleni.

BREMER (F.). Le tonus musculaire et le mécanisme réflexe de la station debout. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 7, p. 442-250, juillet 1929.

L'ensemble des réactions géotropiques qui s'enchaînent les unes aux autres aboutit à redresser successivement la tête et le corps dans leur position normale par rapport à la verticale. Mais la station debout nécessite en outre la transformation des membres en piliers rigides capables de supporter le poids du corps.

Le réflexe myostatique local de Liddel et Sherrington joue un rôle important dans le maintien de la station debout. Mais il est normalement complété par des réflexes de soutien d'une surprenante activité.

La réaction de soutien est l'expression de la synergie de deux réflexes distincts : 1° un réflexe tactile provoqué par la pression des téguments plantaires ; 2° un réflexe

proprioceptif déclanché par l'étirement passif des tendons des fléchisseurs des doigts. De pareilles pressions et étirement résultent normalement de la pesée du corps debout sur les membres.

D'autre part, lorsqu'un membre cesse d'appuyer sur le sol comme c'est le cas dans la phase de flexion de la marche, la flexion passive des extenseurs des doigts déterminée par la pesanteur provoque la contraction tonique des muscles qui portent le membre en avant, et la décontraction (par inhibition centrale de leur tonus) de leurs antagonistes.

Ces réactions de soutien qui sont, avec le réflexe myostatique local, la base neuromusculaire de la statique, sont à tout instant complétées par de nombreuses réactions correctrices, proprioceptives pour la plupart, qui rétablissent et maintiennent l'équilibre géotropique des parties isolées du corps. Celui de la tête et de l'ensemble du corps est réglé par le jeu des réflexes toniques, labyrinthiques, cervicaux et somatiques.

L'étude entreprise par Foix, Thévenard et Froment, des réactions élémentaires d'équilibration de l'homme a déjà révélé d'intéressantes données. Dans les synergies musculaires de l'homme qui concourent au maintien de la station debout, les muscles se répartissent en un groupe antérieur (abdominaux, quadriceps, fémoral, antéro-externes de la jambe), et un groupe postérieur (sacro-lombaires, fessiers, muscles postérieurs de la cuisse et du mollet) réciproquement antagonistes ainsi d'ailleurs qu'un groupe antagoniste droit et gauche. Toute oscillation du corps dans le sens antéro-postérieur déclanche automatiquement une contraction réflexe des muscles du plan antérieur ainsi qu'un relâchement de ceux du plan postérieur, et inversement pour les oscillations dans le sens postéro-antérieur. E. F.

PETZETAKIS. Le réflexe sus-orbitaire. Troubles du rythme cardiaque de la respiration et du tonus vasculaire provoqués par la compression du nerf sus-orbitaire. *Paris médical*, an XIX, n° 32, p. 129, 10 août 1929.

D'une façon générale, la compression de n'importe quel tronc important du trijumeau ou même de ses rameaux a un retentissement par voie réflexe d'une part sur le cœur et d'autre part sur l'acte respiratoire et sur le tonus vasculaire.

Parmi ces résultats ceux obtenus par la compression du nerf sus-orbitaire au niveau du trou ou de l'échancrure sus-orbitaire, plus faciles à mettre en évidence, grâce au trajet et à la disposition anatomique de ce nerf, paraissent aussi les plus importants à relater, vu l'utilité et l'intérêt que présenterait leur application en clinique.

Les effets de la compression du nerf sus-orbitaire se traduisent par une série de réflexes, parmi lesquels se distinguent un réflexe sur le cœur, orbito-cardiaque, sur la respiration, orbito-pneumatique, et sur le tonus des vaisseaux, orbito-vasculaire.

C'est à l'étude des modalités du réflexe sus-orbitaire que Petzetakis a consacré un travail d'ensemble, envisageant la technique de sa production, ses effets et leur inscription graphique, ses applications cliniques et le comportement du réflexe dans différents états morbides. E. F.

SANTENOISE (D.), VARÉ (P.), VERDIER (H.) et VIDACOVITCH. Vagotonie et épilepsie corticale. Recherches expérimentales. *Encéphale*, an XXIX, n° 7, p. 605-618, juillet-août 1929.

Les travaux rattachant la production des crises comitiales à une hyperactivité vagale sont de date récente et Santenoise a sa part dans la plupart d'entre eux.

Ses recherches, poursuivies depuis plusieurs années sur l'excitabilité des centres ner-

veux lui ont permis de concevoir et de réaliser avec ses collaborateurs une série d'expériences établissant objectivement que l'hypervagotonie s'accompagne d'un accroissement de l'excitabilité des centres de la zone psycho-motrice, tellement considérable dans certains cas, que les crises d'épilepsie corticale peuvent alors être provoquées par des excitations qui normalement eussent été inefficaces à produire l'épilepsie.

On sait, en effet, que si après avoir mis à nu l'écorce cérébrale chez un chien on vient à appliquer en un point de la zone motrice une excitation brève, par exemple la décharge d'une bobine d'induction, on n'obtient qu'une secousse musculaire simple dans un territoire limité. Pour obtenir des convulsions épileptiques, il faut appliquer à l'écorce des excitations rapprochées et d'une intensité beaucoup plus grande.

Or, les expérimentateurs ont pu obtenir des crises d'épilepsie à l'aide d'excitations courtes et peu intenses chez des animaux vagotoniques, à chronaxie normalement très basse, ou chez des animaux dont ils avaient modifié l'excitabilité cérébrale à l'aide d'agents pharmacodynamiques modificateurs du tonus vagal, ou mieux encore par des injections d'extrait thyroïdien.

Ils donnent le détail de leurs recherches et la discussion des faits les amène à conclure qu'à l'hypervagotonie correspond l'hyperproduction d'une hormone thyroïdienne ayant la propriété d'accroître considérablement l'excitabilité des centres psychomoteurs et parallèlement d'accroître la prédisposition des animaux à réagir par des manifestations du type épileptique.

Ayant retrouvé dans le sang carotidien des animaux vagotoniques ou ésérinés un important pouvoir d'abaissement de la chronaxie du gyrus, ainsi que dans le sang efférent de la thyroïde des animaux vagotoniques ou rendus vagotoniques par l'ésérine, ils ont établi le rôle véritablement physiologique de l'hormone thyroïdienne sécrétée sous l'action et le contrôle du pneumogastrique.

Il faut admettre que chez certains sujets l'augmentation du tonus et de l'excitabilité du vague traduite par l'apparition du R. O. C. intense peut, en augmentant l'excitabilité corticale, favoriser l'apparition d'accidents épileptoïdes ou même de véritables crises d'épilepsie.

Il est évident que l'hypervagotonie n'intervient pas nécessairement ni exclusivement dans la pathogénie et l'étiologie de toutes les catégories d'épilepsie.

Cependant la fréquence de l'hypervagotonie chez les épileptiques, rapprochée des faits expérimentaux, paraît une notion importante à souligner et à étudier avec précision.

E. F.

VARIOT (G.). Sur le parallélisme du développement du système nerveux et du système dentaire. Aphasie temporaire prolongée d'un nourrisson. Anomalies de l'éruption dentaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 22, p. 830, 21 juin 1929.

On sait que l'auteur a signalé le parallélisme du développement du système dentaire et du système nerveux, parallélisme qui s'explique par la commune origine ectodermique.

L'enfant normal marche sans soutien quand il a 6 à 8 dents après l'éruption des incisives. Dans le cas de gigantisme précoce de L. Bernard, l'intelligence et la dentition étaient celles d'un enfant de 5 ans, malgré la stature plus élevée. Dans l'idiotie et dans le myxœdème, les troubles du développement portent également sur le système nerveux et sur le système dentaire.

Le nouveau cas présenté confirme cette notion générale. Il s'agit d'une petite fille de vingt mois qui offre un retard anormal de la parole articulée concordant avec des anomalies du développement de la première dentition. Elle est encore incapable d'ar-

ticuler aucune parole ; elle ne dit ni papa, ni maman, ni aucun des mots articulés que les bébés prononcent à cet âge, et même dès huit à dix mois. Elle est atteinte d'une aphasie complète beaucoup plus prolongée que chez les autres enfants. La bouche, les lèvres, la langue, le voile du palais sont normalement conformés ; le frein de la langue n'est pas serré ; la voûte palatine est un peu ogivale mais les mâchoires sont normales. Il n'en est pas de même de la dentition. Il est bien vraisemblable que cette aphasie doit être expliquée par un retard du développement des centres nerveux coordinateurs des mouvements du larynx et des organes de la bouche, indispensables à l'articulation des sons. Chez cette enfant, les centres de perception du langage fonctionnent déjà régulièrement, puisqu'elle comprend très bien ce qu'on lui dit, car l'audition est bonne.

Cette dissociation prolongée dans le développement des centres normaux, qui président à la perception des sons articulés et à l'émission de ces mêmes sons, est tout à fait insolite et il faut la rapprocher des anomalies dans l'éruption du système dentaire.

Cette petite fille a eu une croissance normale. Elle a marché seule, s'est lâchée à un an, mais elle n'a eu ses premières dents qu'à treize mois, les deux incisives médianes inférieures d'abord, elle a donc marché sans dents, première anomalie. Les incisives supérieures latérales ont apparu un peu plus tard et les deux prémolaires supérieures ont apparu avant une incisive latéralo inférieure, car il n'y a encore que trois incisives inférieures sorties.

Il semble vraisemblable que ce retard anormal dans l'articulation des sons est en rapport avec un développement insuffisant des centres coordinateurs des mouvements complexes associés pour l'émission du langage articulé ; le bon développement de l'intelligence, l'intégrité de l'ouïe et des autres organes des sens doivent faire espérer que l'enfant parviendra à parler grâce aux progrès généraux de la croissance.

E. F.

POLLAND (B.) et **VITEK** (J.) (de Prague). **Sur la décharge des condensateurs à travers le corps humain.** *Sbornik Praci na Pocest Sedesatych narozenin, prof. dra Ladislava Syllaby*, 1928.

L'emploi des condensateurs pour fixer le temps du passage du courant n'est pas approprié, parce que la résistance du corps humain est variable selon la capacité et le voltage de la charge du condensateur. On peut établir que l'intensité, si on intercale le sujet dans le circuit de décharge, tombe plus vite que si on ajoute une résistance métallique, le temps de décharge étant le même. C'est ce qui donne l'impression que d'abord le seuil de la contraction est provoqué par un condensateur à capacité moindre et qu'au bout d'un certain temps l'intensité se rapproche de la moitié de sa valeur initiale. Les déductions théoriques sont d'accord avec les résultats que MM. Strohl et Desgrez viennent de trouver au moyen d'expériences.

Thoma.

RISER et **SOREL** (R.). **La circulation méningo-cérébrale étudiée par la microphotographie.** *IIIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie*, Bordeaux, 17-18 mai 1929.

Jusqu'à ces derniers temps, la circulation cérébrale était étudiée par la pléthysmographie, mesurant par les variations du volume des hémisphères, l'amplitude plus ou moins forte du pouls cérébral. Avec cette méthode les phénomènes respiratoires influençant la pression veineuse de l'encéphale peuvent rendre très difficile l'inter-

prétation des meilleurs graphiques. A ce propos les auteurs projettent des courbes de volume et de pouls cérébraux pris chez des chiens chloralosés soumis à l'action de l'adrénaline et du CO^2. Avec l'adrénaline, on observe une augmentation considérable du volume cérébral en rapport avec l'hypertension artérielle, avec le CO^2 une diminution nette de ce même volume encéphalique en rapport cette fois avec un appel thoracique du sang veineux. Et cependant, sous l'action de ces mêmes substances, les vaisseaux cérébraux, examinés cette fois directement par la microphotographie, se dilatent dans les deux cas immédiatement. La phlétysmographie a sa valeur, mais il est indispensable de contrôler et de compléter les résultats qu'elle fournit par l'observation directe microphotographique, en série, des vaisseaux méningo-corticaux eux-mêmes. Cette technique d'exploration est d'ailleurs difficile à mettre en œuvre ; de plus, l'observation du cerveau, après ouverture de la dure-mère et quelles que soient les précautions prises, ne peut être prolongée au delà de 5 minutes sans causes d'erreurs importantes. Mais les résultats fournis sont extrêmement instructifs, et pourront peut-être solutionner la question passionnante des vaso-moteurs cérébraux.

E. F.

LAMBERTINI (G.). **Hypothèses, données et aspects morphologiques de la conduction nerveuse à travers les temps.** (Ipotesi, dati ed aspetti morfologici del problema della conduzione nervosa attraverso i tempi). *Rivista di Psicologia*, an XXIII, n° 4, octobre-décembre 1927.

HELSMOORTEL (J.) et **NYSSEN** (R.). **Recherches expérimentales sur la sensibilité à la douleur accompagnant les excitations auditives intenses. Note préliminaire.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 6, p. 383-389, juin 1929.

La douleur accompagnant une excitation auditive d'intensité suffisante pour la provoquer disparaît après plusieurs secondes, dans un laps de temps variable d'individu à individu, alors que l'intensité de l'excitation auditive continue et reste la même.

Quand des applications d'une excitation auditive semblable sont faites à des intervalles réguliers, l'on constate chez tous les sujets que la durée de la douleur en question diminue progressivement et peut arriver à disparaître complètement.

La courbe de disparition de la douleur dans une telle série d'applications se fait en chute rapide au début pour descendre plus lentement dans la suite.

Quand, après avoir obtenu la disparition plus ou moins complète de la sensibilité à la douleur par une série d'applications d'un côté, on applique la même excitation auditive, dans les mêmes conditions, de l'autre côté, l'on constate une exaltation de la sensibilité à la douleur s'exprimant : *a*) presque toujours par une plus grande intensité subjective de la douleur ; *b*) dans la majorité des cas, par une plus longue durée de la douleur pendant chacune des trois à quatre premières applications, et dans la majorité des cas, par un nombre plus grand d'applications nécessaires pour arriver à la disparition de la douleur.

E. F.

STRICKER (P.) et **GRUETER** (F.). **Recherches expérimentales sur les fonctions du lobe antérieur de l'hypophyse : influence des extraits du lobe antérieur sur l'appareil génital de la lapine et sur la montée laiteuse.** *Presse médicale*, an XXXVI, n° 78, p. 1268, 29 septembre 1929.

Les extraits du lobe antérieur de l'hypophyse déclenchent chez la lapine, animal à ovulation provoquée, la rupture des follicules mûrs et la genèse de corps jaunes. Les

corps jaunes obtenus par ce mécanisme ont, à l'instar des corps jaunes déclenchés par le coït, une action typique sur l'utérus qui passe rapidement au stade de la préparation à la nidation ovulaire.

Une deuxième série d'expériences met en évidence l'action activante remarquable de l'extrait d'hypophyse antérieure sur la sécrétion lactée. Cette action s'exerce même après suppression des ovaires, à condition que la mamelle ait subi antérieurement une préparation par le corps jaune. D'autre part, il est facile de faire repartir les phénomènes sécrétoires chez des animaux (lapines, chiennes) ayant allaité des petits et ne présentant plus aucune sécrétion lactée depuis un certain temps. Il est possible enfin de provoquer chez des castrats (lapines), même plusieurs mois après la suppression des ovaires et plusieurs semaines après l'arrêt complet de la sécrétion lactée, une nouvelle montée laiteuse dans des mamelles toutes petites et très involuées.

Cette action du lobe antérieur de l'hypophyse semble représenter le mécanisme que l'organisme met en jeu dans le déclenchement de la montée laiteuse après le part.

E. F.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

MARTIN (J.-F.) et **DECHAUME** (J.). **Chitoneure et chitoneuromes. Le système d'enveloppes des formations nerveuses et ses tumeurs.** *Journal de Méd. de Lyon*, 20 décembre 1928, p. 733, et 5 janvier 1929, p. 735.

M... et D... désignent du nom de chitoneure l'ensemble des formations d'origine neuroectodermique qui entourent d'un revêtement continu le névraxe et ses prolongements périphériques, à savoir les méninges, les gaines de Schwann, les zones de jonction myoneurale et les satellites des cellules ganglionnaires. En conséquence, M... et D... ont été amenés à remanier la classification des tumeurs nerveuses et à grouper sous la désignation des chitoneuromes les tumeurs à structure et à terminologie disparate, développées aux dépens de ces diverses formations. Aux tumeurs méningées étudiées par Bériel, Oberling et d'autres auteurs et appelées méningoblastomes, méningiomes, psammomes, fibro-sarcomes, ils donnent le nom de chitoneurones encéphaliques ; les uns possèdent une structure épithéliale, les autres conjonctive. Les tumeurs des nerfs périphériques (gliomes périphériques de Lhermitte, Cornil et Leroux, schwannomes, neurinomes) deviennent des chitoneuromes périphériques tronculaires. De même, il faut distinguer des chitoneuromes médullaires, radiculaires, optiques, pontocérébelleux (tumeurs du nerf auditif de Cushing), sympathiques et même viscéraux. Enfin les chitoneuromes à localisations multiples sont représentées par les nodules de la maladie de Recklinghausen.

Pierre-P. Ravault.

BERLUCCHI (Carlo). **Contribution à l'étude des oxydases dans le système nerveux central** (Contributo alla studio delle ossidasi nel sistema nervoso centrale). *Archivio dell'Istituto biochimico italiano*, mai 1929.

D'après l'auteur la disposition des granules d'oxydase que l'application de la méthode de Graff permet d'observer dans les centres du système extra-pyramidal présente de sensibles différences de segment à segment. Dans le putamen les granules sont diffus et très serrés tant dans les cellules nerveuses qu'en dehors d'elles. Dans le globus pallidus ils sont abondants dans les cellules nerveuses, rares en dehors d'elles. Dans la substance noire compacte ils sont diffus et très abondants hors des cellules nerveuses, rares à leur intérieur.

Les granules d'oxydase ne sont donc pas exclusivement contenus dans les cellules nerveuses comme on l'a dit. Et si l'on veut admettre que la présence des granules d'oxydase est témoin de l'activité fonctionnelle des éléments, il convient d'attribuer cette activité aussi bien à la névroglie qu'à la cellule nerveuse, et considérer comme variable l'activité relative des deux sortes d'éléments.

Une interprétation différente peut être proposée. Les granules d'oxydase apparaissent dans les cellules nerveuses et aussi dans la névroglie et le tissu interstitiel quand ils y trouvent les conditions propres à la substance grise. Les granules peuvent être abondants ou rares dans la névroglie selon que l'élément glial possède plus ou moins prononcés les caractères protoplasmiques qui distinguent l'élément de la substance grise de celui de la substance blanche. C'est une interprétation de caractère morphologique qui ne prétend influer en rien sur l'interprétation biologique, laquelle serait encore actuellement prématurée.

Les rapports entre granules d'oxydase et grains de pigment ne semblent pas avoir été correctement établis. On a prétendu que les granules d'oxydase disparaissaient quand apparaissent les grains de pigment, lorsque commence la phase d'involution de la vie cellulaire. En fait l'observation de cellules à pigment dans le putamen et dans le pallidus permet plutôt d'observer des formes de passage entre granules d'oxydase et grains de pigment, ce qui fait penser à une transformation possible des unes dans les autres. . F. Deleni.

MARINESCO (Georges). Recherches anatomo-cliniques sur le problème des virus syphilitiques. *Annales de Dermatologie et de Syphiligraphie*, série VI, t. X, n° 7, p. 681-730, juillet 1929.

Revision et discussion de la question des deux virus syphilitiques. L'auteur fait l'exposé des observations et des expériences qui ont servi à édifier la théorie du virus neurotrope et reproduit les objections opposées à cette théorie.

Sa contribution personnelle consiste en trois observations anatomo-cliniques dans lesquelles existaient dans le névraxe des lésions parasyphilitiques (virus neurotrope) et syphilitiques (virus dermotrope) associées.

Les faits de ce genre ne sont pas isolés. La clinique et l'histologie pathologique ne permettent pas d'admettre deux espèces de virus (dermotrope et neurotrope) car on rencontre fréquemment l'association des manifestations de syphilis et de parasyphilis et même on a vu apparaître, chez des paralytiques généraux traités par la malaria, des manifestations de syphilis tertiaire.

Dans la syphilis dite dermotrope du névraxe l'atteinte est plus ou moins précoce, tandis que dans la syphilis neurotrope elle est d'habitude tardive et les manifestations cutanées, quoique exceptionneles, ne font pas complètement défaut. Dans la syphilis dermotrope, les lésions sont d'emblée vasculaires, les altérations du parenchyme sont secondaires, tandis que dans la syphilis neurotrope les lésions vasculaires et méningées et celles du parenchyme sont plus ou moins simultanées. On dirait que dans la syphilis parenchymateuses ou la métasyphilis, les spirochètes sont en quelque sorte attirés par le milieu dans lequel baigne le parenchyme, et c'est là la raison pour laquelle on peut y rencontrer, dans la paralysie générale, une quantité extraordinaire de tréponèmes. Cette attraction a lieu en vertu de la prédisposition du parenchyme.

En jugeant le problème de la métasyphilis au point de vue de l'histologie pathologique, on ne saurait nier l'existence des différences qui existent entre les altérations des affections dites métasyphilitiques et celles de la syphilis proprement vasculaire du névraxe. Or précisément ces différences concordent même avec nos connaissances biologiques sur le processus vasculaire et parenchymateux qui caractérise l'in-

flammation. La localisation des spirochètes dans la paralysie générale dénote que cette localisation et la pullulation considérable de ces mêmes pirochètes dans le parenchyme de l'écorce et du néo-striatum relèvent des conditions favorables des milieux, parmi lesquels le pH doit jouer un rôle considérable. En effet, le milieu de culture dans l'organisme doit avoir un optimum de croissance, et précisément cet optimum se retrouve dans l'écorce et surtout dans les couches moyennes. C'est là l'expression de la prédisposition morbide locale, et les modifications du liquide céphalo-rachidien réfléchissent en quelque sorte les changements imprimés à l'écorce par la nutrition et la multiplication du tréponème pâle.

Le virus est donc unique, mais des conditions locales différentes conditionnent les différences dans la réaction des tissus et la constitution des lésions.

E. F.

LEVADITI (C.), SANCHIS-BAYARRI (V.), LÉPINE (P.) et SCHOEN (Mlle R.) Etude sur l'encéphalomyélite provoquée par le toxoplasma cuniculi. *Annales de l'Institut Pasteur*, an XLIII, n° 6, p. 673-736, juin 1929.

Ces recherches sur l'encéphalo-myélite du lapin provoquée par le *Toxoplasma cuniculi* laissent entrevoir la possibilité do maladies névraxiques humaines déterminées par des parasites analogues. L'évolution de protozoaires transmissibles par voie placentaire semble capable de provoquer des maladies d'étiologie encore obscure, telles que l'hydrocéphalie congénitale ou l'amaurose familiale.

Dans le présent mémoire les auteurs exposent l'ensemble de leurs recherches sur l'encéphalo-myélite toxoplasmique en insistant sur la virulence du *Toxoplasma cuniculi* pour le névraxe des diverses espèces animales susceptibles de contracter la toxoplasmose, sur le mode d'inoculation, sur les propriétés du virus et sa distribution dans les organes, sur l'évolution de la maladie et ses caractères histo-pathologiques, sur l'immunité et son mécanisme.

La pénétration et la multiplication de certains protozoaires (*Toxoplasma cuniculi, Nosema tophii*, le parasite encore mal défini de l'hydrocéphalie congénitale humaine) dans le cytoplasma des neuromes encéphaliques, médullaires ou rétiniens est un fait certain et dont les conséquences étiologiques sont susceptibles de prendre la plus grande importance. E. F.

LEVADITI et LI YUAN PO. La calcification des lésions d'encéphalite chronique sous l'influence de l'ergostérol irradié. *Société de Biologie*, 6 juillet 1929.

Les altérations névraxiques du type chronique provoquées par des virus neurotropes, tel le germe herpéto-encéphalitique, ont une certaine tendance à se calcifier. Le calcium apparaît d'abord dans le cytoplasme des cellules granulo-adipeuses et des neurones, par suite d'un trouble du métabolisme calcique intracellulaire. L'ergostérol irradié administré par voie buccale intensifie la calcification des foyers d'encéphalite chronique et paraît aider la réparation cicatricielle de ces altérations.

E. F.

MARINESCO (G.), DRAGANESCO (St.) et GRIGORESCO (G.). Recherches expérimentales sur l'action toxique de l'alcool méthylique et de l'alcool éthylique. *Bulletin de l'Académie de médecine*, an 93, n° 29, p. 111, 30 juillet 1929.

Dans ces expériences, l'intoxication par l'alcool méthylique s'est montrée plus grave que celle réalisée par l'alcool éthylique. La recherche des alcools dans les tissus a montré des différences dans leur fixation. Ainsi l'alcool méthylique a une prédilection

marquée pour le globe oculaire, ce qui expliquerait l'amaurose fréquente dans l'intoxication grave par le méthanol.

Dans les cas de diagnostic clinique difficile où l'ivresse peut être soupçonnée, l'intérêt médico-légal de la recherche de l'alcool dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien est certain et deux observations des auteurs confirment cette manière de voir.

La question de la résistance individuelle à l'alcool a fait également l'objet de quelques recherches, et deux sujets, l'un sympathicotonique, l'autre vagotonique, ont été comparativement intoxiqués. Alors que le sympathicotonique présentait le maximum d'ivresse, les troubles ébrieux du vagotonique demeuraient fort légers. L'alcool avait pénétré dans le liquide céphalo-rachidien en quantité beaucoup plus petite que chez le sujet sympathicotonique. Le degré de la perméabilité méningée semble commander en grande partie le degré de résistance à l'alcool de l'individu. A cet égard le degré de perméabilité cellulaire doit d'ailleurs entrer en ligne de compte, les cellules de la membrane se trouvant lésées chez les éthyliques chroniques et chez les paralytiques généraux.

On trouve, chez les sujets ayant succombé à l'intoxication, des lésions viscérales importantes productrices des troubles du métabolisme qui conduisent à la mort. La disparition des ferments oxydants en explique le mécanisme physiopathologique.

Les divers symptômes toxiques de l'ivresse trouvent leur explication dans les lésions siégeant à différents niveaux du névraxe. E. F.

LOEPER, LEMAIRE, LESURE et **TONNET. L'influence de la thyroïdectomie et de la thyroxinisation sur l'équilibre protéique du sérum.** *Société de Biologie*, 6 juillet 1929.

Le taux de la sérine, dans le sang, nettement augmenté chez les basedowiens, revient à la normale quand l'amélioration clinique se produit, que cette amélioration succède à la thyroïdectomie ou au traitement médical.

La thyroïdectomie expérimentale chez le chien abaisse le taux de la sérine, qu'un traitement thyroxiné, secondairement institué, ramène à son taux normal.

Ces différents résultats démontrent à l'évidence l'existence d'une fonction protéinosique du corps thyroïde. E. F.

SÉMIOLOGIE

FROMENT (J.) et **CORAJOD (R.). Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et chez le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine.** *Journ. de Méd. de Lyon*, 5 juin 1929, p. 377.

Chez le sujet normal, le métabolisme basal varie avec les positions du corps ; il est plus élevé dans la station debout, et dans le décubitus dorsal la tête étant horizontale ; il s'abaisse au contraire dans la station assise ou dans le décubitus dorsal sur planche tête relevée. Ces variations du métabolisme basal permettent d'apprécier l'intensité du travail musculaire de stabilisation.

Chez le parkinsonien, dont les mécanismes de stabilisation sont perturbés (dystasie), le métabolisme basal est plus élevé qu'il ne doit l'être, même dans les attitudes propices au repos le plus parfait.

Chez les mêmes malades, les injections d'hyoscine tendent à abaisser le métabolisme basal en rétablissant, lorsqu'il est troublé, le rapport normal des chiffres correspondant aux stations assise et couchée. PIERRE-RAVAULT.

FROMENT (J.), RAVAULT (P.) et DECHAUME (J.). Syndromes striés et surmenage musculaire. Le problème des lésions secondes. *Journal de Méd. de Lyon*, 1929.

Comme l'a montré le Pr Froment, dans une série de recherches récentes, l'état parkinsonien comporte avant tout un dérèglement des mécanismes de stabilisation des attitudes et comme conséquence inévitable un effort permanent de correction des mécanismes stabilisateurs de secours, qui s'objective grossièrement par la rigidité parkinsonienne. Cette rigidité, appelée à tort hypertonie, au lieu d'exclure la fatigue et le surmenage musculaire les implique très nettement.

Cet état de fatigue musculaire, si souvent accusé par les malades eux-mêmes, est mis en évidence par de multiples preuves : élévation horaire du coefficient de Maillard-Lanzenberg avec maxima matinaux ou vespéraux (Froment et Velluz), — élimination exagérée de créatinine et élévation horaire du taux de l'ammoniaque urinaire, témoin d'une acidose d'origine lactique (Froment et Velluz), — augmentation du métabolisme basal (Froment et Corajod). La thèse de Corajod (Lyon, 1928-1929), inspirée par Froment, contient toute une série de recherches biochimiques effectuées sur les états parkinsoniens.

Ce surmenage musculaire est si important que l'on peut se demander dans quelle mesure il ne s'extérioriserait pas par des efforts seconds. La cachexie parkinsonienne ne serait-elle pas par hasard le témoin de cette intoxication permanente par les produits de déchets du métabolisme musculaire ?

Sans avoir la prétention de résoudre entièrement ces questions, F..., R... et D... ont essayé, dans quelques expériences sur la souris blanche, de réaliser des lésions hépatiques par surmenage musculaire. Quoique l'interprétation des résultats soit forcément délicate, les lésions hépatiques obtenues (chondriolyse, congestion vasculaire, exsudats cellulaires) sont assez nets pour que l'on tente un rapprochement entre les lésions secondaires au surmenage musculaire et les altérations hépatiques si curieuses, que l'on voit s'associer à certaines syndromes striés, la maladie de K. Wilson entre autres.

PIERRE-P. RAVAUD.

ROUQUIER (A.). Le signe du biceps, exagération d'une syncinésie physiologique, permettant de distinguer l'un de l'autre deux rigidités musculaires d'origine extrapyramidale différente, celle des parkinsoniens typiques et celle d'une autre catégorie de malades, présentant surtout des spasmes d'action. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 21, p. 805-813, 14 juin 1929.

Les troubles que l'on observe chez les parkinsoniens sont actuellement bien connus. En particulier la rigidité parkinsonienne est parfaitement décrite .

Mais il est une autre forme de rigidité extrapyramidale. Chez certains sujets que l'on qualifie le plus souvent de « striés », sans préciser davantage, la rigidité musculaire nulle, ou à peu près, au repos, n'apparaît qu'à l'occasion de mouvements volontaires ; elle est alors très marquée, devenant parfois susceptible de fixer le membre malade dans une position déterminée (attitude de raccourcissement par exemple, beaucoup plus marquée que celle que provoque la simple exagération des réflexes de posture, spasmes, conservation de l'attitude provoquée), mais de toute façon, déterminant alors une impotence fonctionnelle considérable, sans la bradykinésie ni l'hypertonie posturale caractéristiques des troubles parkinsoniens. Ces sujets ne présentent pas toute la symptomatologie classique de la dégénérescence hépatolenticulaire, maladie de Wilson ou pseudo-sclérose, mais le trouble de la contraction musculaire se rencontre souvent chez les malades de cette espèce, et la rigidité musculaire appa-

raissant à l'occasion des mouvements volontaires a été depuis longtemps signalée par Kinnier Wilson comme un des principaux symptômes de la maladie qui porte son nom.

Une manœuvre dont la recherche est facile, quand on en a quelque peu l'habitude, permet de rendre évidente cette exagération du tonus dynamique, survenant à l'occasion des mouvements volontaires augmentant considérablement et brusquement la consistance du groupe musculaire qui entre en jeu à ce moment, gagnant parfois les muscles voisins et déterminant une hyperspasticité généralisée à un membre ou à un segment de membre. Il s'agit de l'exagération d'une syncinésie physiologique. Si, chez un sujet normal, on porte passivement l'avant-bras de la position de pronation forcée en supination également forcée, l'avant-bras étant fléchi sur le bras, on provoque la contraction du biceps, dont le ventre se raccourcit entre les insertions supérieures et inférieures du muscle. Il s'agit bien d'une contraction, insuffisamment accentuée pour déterminer la flexion de l'avant-bras sur le bras, et non pas d'un mouvement de traction du muscle, dont l'extrémité inférieure pourrait être entraînée par la rotation du radius sur laquelle elle s'insère. Il est facile de s'en rendre compte non seulement en regardant le muscle lui-même mais encore en palpant sa partie moyenne, on la sent se durcir en même temps qu'on voit le ventre du biceps se gonfler et former une saillie plus apparente. On sait que, dans l'immense majorité des cas, les troubles prédominent d'un côté, chez les parkinsoniens qui présentent la rigidité musculaire caractéristique avec bradykinésie, suppression des mouvements automatiques et associés, exagération des réflexes de posture. Si, chez ces malades, on étudie la manœuvre, par comparaison entre le côté le moins atteint et celui qui l'est le plus, il est facile de se rendre compte que la contraction du biceps de ce dernier est plus lente, moins apparente, pour une excitation identique que du côté opposé. Il en est tout autrement chez les sujets dont il est plus haut question, et chez lesquels la rigidité musculaire nulle au repos et ne provoquant pas, par conséquent, l'attitude du tronc et des membres qu'il est classique d'observer chez les parkinsoniens, n'apparaît qu'à l'occasion des mouvements volontaires et en gêne l'exécution. Lorsque les troubles sont bilatéraux, la contraction du biceps se fait, des deux côtés, d'une façon beaucoup plus énergique, beaucoup plus marquée, beaucoup plus rapide que chez un sujet normal. Il peut arriver que la contraction gagne le deltoïde, les muscles de la racine de l'épaule, l'influx nerveux semblant se propager de proche en proche et déterminant la contraction tonique des muscles voisins, même s'ils ne doivent pas participer physiologiquement à la sincynésie cherchée ; à l'état normal, le passage de pronation forcée à la supination forcée ne provoque pas autre chose que la contraction réflexe du biceps.

Les observations de M. Rouquier démontrent la possibilité d'opposer l'une à l'autre par la recherche du signe du biceps et par leurs caractères particuliers, deux types de rigidité extrapyramidale. L'un répond à la rigidité parkinsonienne, l'autre sera qualifié de type wilsonien de rigidité, étant entendu qu'il peut se donner chez d'autres extrapyramidaux que chez les sujets atteints de maladie de Wilson. Mais la tendance aux spasmes à l'occasion des mouvements volontaires, caractère clinique saillant de la maladie de Wilson, suffit à justifier la qualification proposée.

E. F.

DRAGANESCO (State), **SAGER** (O.) et **KREINDLER** (A.). **Rigidité décérébrée dans un cas d'hydrocéphalie chez un enfant. Recherches sur l'excitabilité neuro-musculaire et labyrinthique.** *Encéphale*, an XXIV, n° 7, p. 661-666, juillet-août 1929.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un cas typique de rigidité décérébrée

chez une enfant de cinq ans, et dans ce cas ils ont relevé les particularités intéressantes concernant la chronaxie et l'appareil labyrinthique.

Pendant le repos relatif et pendant le sommeil les paupières sont demi-fermées, les bras et les avant-bras en demi-flexion, les membres inférieurs étendus, les pieds en légère flexion plantaire avec flexion des orteils, sauf la première phalange qui est en extension.

Chez cette enfant les réflexes cervicaux profonds (Magnus et de Kleijn) déclenchés par la manœuvre habituelle sont très nets (planches).

La recherche des chronaxies dans l'attitude de repos relatif a montré leur tendance à l'égalisation. Ce sont surtout les muscles à grande chronaxie, comme les extenseurs des doigts au membre supérieur et les muscles postérieurs du membre inférieur qui voient leur excitabilité augmenter.

De plus l'attitude de la tête a une influence incontestable sur les chronaxies musculaires. L'excitabilité augmente dans les muscles qui se contractent. Cette constatation présente une certaine importance. A l'état normal on ne peut mettre en évidence les diverses influences des centres supérieurs sur le complexe neuro-musculaire. Dans le cas actuel c'est probablement l'exclusion d'un groupe de centres supérieurs qui permet de démontrer objectivement l'influence des centres restés intacts sur l'excitabilité neuro-musculaire.

L'exploration des réflexes vestibulaires a fait constater que dans ce cas de rigidité décérébrée le nystagmus prend un caractère particulier ; il est également lent dans les deux directions par l'absence de la secousse rapide. C'est exactement ce qui se produit chez les prématurés de 7 mois. Chez ceux-ci le système des fibres qui dirige les secousses rapides n'est pas encore myélinisé. Par analogie on peut admettre que dans la décérébration de la petite malade le même système se trouve lésé.

E. F.

VAN BOGAERT (Adalbert et Ludo). Un type de claudication douloureuse des membres inférieurs chez des hyperglycémiques. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 75, p. 1219, 18 septembre 1929.

Si la claudication intermittente par spasme vaso-constricteur est bien connue, les syndromes douloureux par vaso-dilatation sont moins étudiés. D'où l'intérêt du travail des auteurs et de leurs trois observations.

Le point de départ de cette étude sur un syndrome douloureux par vaso-dilatation fut la constatation chez une malade que l'on croyait atteinte de maladie de Buerger au début, de véritables crises de vaso-dilatation, aggravées par le bain chaud, alors qu'aucune des épreuves oscillométriques ne mettait en évidence une lésion artérielle.

Cette jeune femme présentait un syndrome de claudication intermittente typique au point de vue fonctionnel, mais avec des caractères cliniques tout différents de ceux qui sont habituellement signalés. Elle n'accusait pas de crampes, mais bien une tension brûlante, une sudation très marquée et de l'érythrocyanose du pied, avec œdème. Le bain froid calmait la douleur, la chaleur rendait cette douleur extrêmement pénible.

Dans les deux autres cas, même syndrome paroxystique douloureux de claudication intermittente d'origine vaso-dilatatrice, également sans lésion vasculaire quelconque.

Les trois observations comportent des points communs : 1° du côté atteint préexiste un état de vaso-dilatation permanente ; 2° l'accès douloureux a tous les caractères d'un accès de vaso-dilatation; 3° l'enregistrement oscillographique montre la réalité de cette vaso-dilatation dès l'apparition de la douleur ; 4° le déclanchement de

la crise est dû à l'effort ; 5° il évolue sur une constitution endocrine et les rythmes génitaux jouent un rôle dans son apparition (deux des malades sont des insuffisantes ovariennes ; chez la troisième le syndrome est survenu après castration radiothérapique et la compensation endocrinienne a été suivie de la disparition des crises) ; 6° chez les trois malades existe une hyperglycémie réductible par l'insuline.

Quant à l'enchaînement pathogénique, il semble être le suivant : 1° hyposécrétion ovarienne ; hyperadrénalinémie, d'où hyperglycémie et manifestations vaso-motrices.

Mais la manifestation vaso-motrice est paradoxale et inverse. Il faut donc admettre un trouble fonctionnel déterminant chez des sujets hyperadrénalinémiques et à système orthosympathique très excitable une réaction paradoxale vaso-dilatatrice.

Au point de vue pharmacologique, insuline et opothérapie ovarienne sont des équivalents se comportant comme des antagonistes de la sécrétion surrénale.

E. F.

RIGAUD (**P.**) et **RISER** (**M.**) (de Toulouse). **Les vertiges. Etude critique.** *Paris médical*, an XIX, n° 26, p. 613-621, 29 juin 1929.

Le but de cette étude critique est de préciser une tendance nouvelle de la conception du vertige. Ce symptôme avant tout subjectif a été confondu, en effet, avec un nombre considérable d'affections très disparates. En réalité il existe surtout, pour ne pas dire exclusivement, un vertige authentique d'origine labyrinthique, régulièrement confondu dans la pratique courante, avec une foule de manifestations pathologiques qui en diffèrent totalement.

L'on désigne à tort sous le nom de vertiges périphériques toute une série de phénomènes de nature très différente et n'ayant rien à voir avec la sensation vertigineuse vraie. Le vertige doit être également banni, dans la grande majorité des cas, de la symptomatologie cérébelleuse et hémisphérique quand celle-ci est pure, sans hypertension endocranienne concomitante agissant sur le labyrinthe. Les états lipothymiques émotifs ou ataxiques n'ont rien de commun avec le vertige. Cette série d'éliminations faites, le domaine anatomique considéré jusqu'ici comme générateur de vertige apparaît comme singulièrement réduit et semble se restreindre avant tout à l'appareil vestibulaire et à ses voies bulbo-ponto-vermiennes. Plus la lésion se rapproche du labyrinthe, plus la sensation vertigineuse est intense.

Cette manière de voir est entièrement conforme aux données de la physiologie : le vestibule, appareil sensoriel, réagit à sa manière aux excitations, quelles qu'elles soient, par des réactions toujours identiques. Mais la caractéristique essentielle de l'appareil vestibulaire est de ne donner lieu, à l'état normal, qu'à des sensations inconscientes purement réflexiques. De plus, ne constituant qu'un des éléments de l'ensemble complexe dont est formé le système de l'équilibration, il ne fonctionne jamais à l'état isolé. La sensation vestibulaire consciente n'existe donc pas normalement à l'état autonome, car elle n'avait pas sa raison d'être. Par contre, elle est immédiatement perçue quand le vestibule ne travaille pas en harmonie avec les autres éléments de l'appareil équilibrateur ou vient à faire brusquement défaut. Cette sensation vestibulaire anormalement consciente constitue le vertige, syndrome d'une très stricte spécificité d'origine. Il n'y a pas de vertige sans l'existence d'une action proche ou éloignée s'exerçant sur l'appareil vestibulaire ou sur les voies nerveuses qui en dépendent étroitement.

En clinique, tout vertigineux doit être *a priori* tenu pour un labyrinthique dont l'examen vestibulaire s'impose d'une manière formelle, avant toute chose.

E. F.

ROSE (**D.-H.**) et **DEAKIN** (**Rogers**) (de Saint-Louis, Mo). **Le diagnostic cystométrique de la syphilis du système nerveux central. Une nouvelle interprétation du terme de vessie neurogénique** (The cystometric diagnosis of central nervous system syphilis. A new appreciation of the term neurogenic bladder). *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, p. 371, juillet 1929.

Ce mémoire est l'exposé d'une méthode auxiliaire pour le diagnostic de la syphilis du système nerveux central ; il s'agit de la mensuration par le cystomètre de la pression dans la vessie urinaire.

Les cystométrogrammes établissent la différenciation entre les dysuries myogéniques et les dysuries neurogéniques, de telle sorte qu'on se trouve facilement en état de distinguer les obstructions prostatiques précoces des vessies neurogéniques.

L'interprétation des courbes cystométriques permet aussi de reconnaître plus exactement le type de l'altération du système nerveux et sa localisation ; le terme de « vessie neurogénique » acquiert ainsi une signification plus précise.

La cystométrie classe les vessies neurogéniques d'après leurs causes qui sont : *a*) l'irritation ou la destruction des fibres sympathiques (thoraco-lombaires, nerfs du remplissage de la vessie) ; *b*) l'irritation et la destruction des fibres parasympathiques (cranio-sacrées, nerfs qui font se vider la vessie) ; *c*) l'interférence dans la fonction du nerf honteux qui innerve le sphincter volontaire externe ; *d*) les lésions du système nerveux central au-dessus de l'origine du segment spinal thoraco-lombaire (second segment dorsal), ceci comprenant le cerveau aussi bien que la moelle ; *e*) les vessies psychiques (hystériques) ; les simulateurs sont rapidement reconnus parce qu'ils ne peuvent reproduire plusieurs fois le même cystométrogramme ; *f*) les mécanismes réflexes que l'on observe dans les rétentions postopératoires ; *g*) les lésions médullaires affectant l'une des aires réflexes de l'innervation vésicale.

Le cystométrogramme différencie les types « actif » et « passif » de la vessie normale dans certains exemples d'énurésie et de formes légères de dysurie. Comme alors la distension vésicale peut être plus ou moins maintenue, il est occasionnellement possible de se servir du procédé cystométrique comme d'un agent thérapeutique pour guérir les dysuries dues à une musculature vésicale spasmodique.

Dans la tuberculose ou les fractures rachidiennes la compression spinale peut être précocement démontrée par la cystométrie. De cette façon aussi les effets du traitement de la syphilis du système nerveux central peuvent être suivis toutes les fois que l'innervation de la vessie se trouve intéressée. THOMA.

CAFFÉ (**L.**), **BAINGLAS** et **COMSA** (de Bucarest). **Traitement des incontinences d'urine par injections intraveineuses d'urotropine dans les maladies nerveuses.** *Presse médicale*, an XXXVII, n° 74, p. 1202, 14 septembre 1929.

Les dix-sept observations des auteurs montrent que l'incontinence d'urine, une des grandes misères des maladies nerveuses, peut disparaître sous l'influence de l'urotropine administrée en solutions au cinquième en raison de 1 à 4 grammes par jour.

La miction involontaire se trouve transformée en miction volontaire en quelques jours et souvent la guérison se maintient.

L'urotropine s'élimine par l'urine comme formaldéhyde, substance irritante pour la muqueuse vésicale. L'irritation produite ressuscite une série de réflexes dans les parois et dans le sphincter. E. F.

PIRES (**Waldemiro**). **La ponction sous-occipitale** (Puncção sub-occipital). *Brazil-medico*, 1928.

Etude très complète de la ponction sous-occipitale. L'auteur expose sa technique

et en fait ressortir les avantages par comparaison avec la ponction lombaire. Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction sous-occipitale contient moins de lymphocytes et moins d'albumine que le liquide lombaire, ce qui appelle des vérifications.

F. Deleni.

NYLEN (**C.-O.**). **Un essai d'interprétation des réactions vestibulaires.** *Acta Oto-laryngologica*, Stockholm, vol. XIII, fasc. 3, juillet 1929.

Les théories de Magnus et de Kleijn, de Quix, de Mygind, de No et d'autres concernant la fonction des otolithes ne lui paraissant pas satisfaisantes, l'auteur a entrepris une série d'expériences sur des animaux à qui il introduisait notamment de l'amalgame dans le vestibule. Sur cette base il propose une hypothèse de travail, principalement sur l'origine du nystagmus de position, et accessoirement sur la manière de fonctionner du labyrinthe.

Tous les organes du labyrinthe réagissent aux modifications de la pression et au déplacement du liquide dans le labyrinthe (Breuer, Ewald, Barany, Wittmaack et d'autres). Le nystagmus labyrinthique de position pourra apparaître, les otolithes et les organes ampullaires étant absolument normaux, si les processus périlymphatiques produisent des changements de pression et le déplacement du liquido dans différentes positions de la tête, déterminant ainsi ces organes à réagir. Thoma

VITEK (**Jiri**) (de Prague). **Syncinésie oculo-auriculaire** (**The oculo-aural phenomenon of Wilson**). *Casopis lekaru ceskych*, n° 21, 1929.

L'auteur décrit sous ce nom une syncinésie physiologique qu'on met en évidence par la manipulation suivante : on fait regarder le sujet de côté, en lui disant de fixer forcément le doigt. Il exécute simultanément un petit mouvement d'adduction des deux pavillons des oreilles.

Cette syncinésie a été inscrite par la méthode graphique, et sur la figure que donne l'auteur le tracé supérieur présente le mouvement de l'oreille et le tracé inférieur le mouvement du bulbe oculaire.

La syncinésie oculo-auriculaire s'observe presque chez 90 % de sujets, et surtout chez les hommes.

Comme interprétation de la syncinésie oculo-auriculaire il semble qu'il s'agit d'une syncinésie atavistique pas entièrement inhibée, comme celle qui est développée par exemple chez les animaux (chiens, chevaux), etc., où l'animal répond à l'excitation acoustique extérieure en tournant non seulement les yeux mais aussi les pavillons des oreilles dans le même sens. Thoma.

CALDERON (**Carlos**) et **MAZZEI** (**E.-S.**) (de Buenos-Aires). **Diabète insipide, Thérapeutique par voie nasale avec la poudre d'hypophyse** (Diabetes insipida, Terapeutica por via nasal com polvo de hipofisis). *La Medicina Argentina*, an VIII, n° 74, juin 1929.

Il s'agit d'un jeune homme de 20 ans dont la polyurie est do 10 litres par jour.

Le cas réalise le tableau complet du diabète insipide. Le traitement par voie nasale, avec de la poudre du lobe postérieur de l'hypophyse, marqua une action d'une efficacité supérieure à celle du même médicament en injections sous-cutanées d'extrait.

On ne saurait trop insister sur les avantages de la méthode.

F. Deleni.

PARHON (C.-I.) et **CERNAUTZEANU-ORNSTEIN** (Mme E.). **Sur le métabolisme basal dans la chorée.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 21, p. 803, 14 juin 1929.

Le métabolisme basal, parfois augmenté dans une proportion d'à peu près 28,5 %, est le plus souvent normal dans les cas de chorée. Si l'on ne tient pas compte des cas de chorée chronique, la proportion pour cent cas avec métabolisme augmenté desscend à 16,6 pour 100. E. F.

BARUK (H.) et **MEIGNANT** (P.). **La paralysie périodique.** *Encéphale*, an XXIV, n° 5, p. 466-482, mai 1929.

Revue générale mettant au point la question d'après le livre récent de Janota et Weber. E. F.

BRUNO (**Arturo A.**). **Nouvelle réaction colloïdale au storax dans le liquide céphalo-rachidien** (Nueva reaccion coloidal por el estoraque en el liquido cefalo raquideo). *Boletin del Instituto psiquiatrico del Rosario*, an 1, n° 1, p. 45, avril-juin 1929.

URECHIA (**C.-I.**). (de Cluj). **La difficulté de concentration psychique dans les sinusites.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 21, p. 787, 14 juin 1929.

Série d'observations mettant en évidence la difficulté de la concentration psychique et du travail intellectuel dans des cas de sinusite frontale légère. Quelques-uns des malades présentaient en même temps une inégalité pupillaire et, comme l'examen des poumons ne montrait rien d'anormal, il est probable qu'elle était en rapport avec la sinusite ; des recherches précises et nombreuses préciseraient la possibilité et la fréquence des anisocories dans les sinusites. E. F.

KOPECKY (**Joseph**) (de Galveston, Texas). **Les céphalées syphilitiques.** (Syphilitic headaches). *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, p. 332, juillet 1929.

Sur 4.300 malades nouveaux du service de médecine, 882 étaient syphilitiques ; 632 de ceux-ci avaient de la céphalée et pour 131 c'était la souffrance principale. Dans la plupart de ces cas, la céphalée paraissait être d'origine toxique ou fonctionnelle ; des altérations structurales ne furent découvertes que dans un petit nombre de cas.

Tous les malades présentant une céphalée persistante de cause obscure doivent être examinés avec le plus grand soin en vue de la démonstration de la syphilis.

THOMA.

ANGLADE. La céphalée dans la sénilité cérébrale et spécialement dans une de ses formes cliniques et anatomiques : la jargonophasie logorrhéique. *IIIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie*, Bordeaux, 17-18 mai 1929.

En dehors de la céphalée des obsédés, il existe chez des cérébraux séniles des douleurs de tête du type néoplasique pouvant s'associer à de l'amaurose, des ictus, réalisant un véritable syndrome néoplasique sans néoplasie.

On trouve aussi des céphalées au début de la jargonophasie logorrhéique. Elle s'associe aux ictus avec perturbation du langage et souvent épilepsie, amaurose. C'est

dans ce syndrome que l'on voit les plaques séniles surtout localisées dans la zone temporale postérieure gauche. Ces plaques séniles ne constituent d'ailleurs que le stade ultime d'un lent processus que l'auteur a pu étudier dans ees manifestations initiales.

E. F.

CANTILO. La céphalée dans la migraine ophtalmique. *IIIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-ophthalmologie*, Bordeaux, 17-18 mai 1929.

La douleur orbitaire qui fait suite aux phénomènes visuels dans la migraine ophtalmique, paraît trouver son origine dans le lobe occipital au voisinage du cuneus, au niveau de la dure-mère entourant le centre visuel. Elle serait transmise à l'orbite, en particulier par l'intermédiaire du nerf récurrent d'Arnold qu'on pourrait appeler « nerf de la migraine ophtalmique ». Chez les sujets atteints de migraine ophtalmique vraie, on pourrait trouver de façon constante un point douloureux à la pression en dehors des mêmes crises, au niveau du nerf frontal externe. Ce « signe du frontal externe » permettrait de distinguer la migraine vraie des syndromes complexes qui peuvent la simuler.

E. F.

HALPHEN, MONBRUN et TOURNAY. Les céphalées en oto-neuro-ophtalmologie. *IIIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie*, Bordeaux, 17-18 mai 1929.

Rapport très complet et très nourri. Les auteurs, après avoir décrit la distribution endocranienne du système cérébro-spinal et du système sympathique et exposé les considérations physiologiques appropriées, posent dans toute son ampleur le problème des céphaléęs, qui intéresse dans une égale mesure les trois spécialités.

Leur travail se divise en trois parties : sources et déclenchement des céphalées, explication des mécanismes, traitement.

Le rapport a été suivi d'une discussion approfondie et de communications nombreuses constituant la mise au point d'un problème d'une extrême complexité.

E. F.

ANDRÉ-THOMAS. Algie brachiale de la ménopause. *Presse médicale*, an XXXVII, nº 56, p. 919, 13 juillet 1929.

Sensations d'engourdissement, de picotements, de fourmillements se reproduisant par crises chez une femme de 42 ans. Ces crises surviennent surtout la nuit et sont alors d'une grande acuité ; la main est gonflée, violette et froide.

Le cas est intéressant par le diagnostic étiologique, qui élimina l'origine nerveuse des troubles et admit leur nature endocrinienne, bien qu'ils aient précédé la ménopause de plusieurs années.

L'opothérapie ovarienne démontra son efficacité dans ce syndrome acroparesthésique.

E. F.

TURRIES. Les asthéniques myalgiques à répétitions. *Paris médical*, an XIX, nº 33, p. 153, 17 août 1929.

Il s'agit, essentiellement, d'individus se plaignant simultanément de fatigue générale et de douleurs musculaires. Ces deux grandes manifestations évoluent par poussées plus ou moins espacées, et sont encadrées par des symptômes accessoires qui font, selon les cas, varier légèrement l'allure clinique.

L'auteur fait la description du syndrome, remarquable par sa fréquence par la possibilité qu'on a de le distinguer parmi la multitude confuse des asthénies et enfin par ses causes. Le plus souvent les malades sont des hérédo-syphilitiques ou des syphilitiques ou bien des tuberculeux.

En présence d'une asthénie myalgique à répétition, il y a lieu de penser avant tout à une syphilis ou une tuberculose latentes, accessoirement à un état d'arthritisme, ces trois causes agissant souvent par voie héréditaire, d'autres fois par toxi-infection acquise. En l'absence d'autre cause indéniable d'asthénie, il faudra alors établir délibérément le traitement simultané ou successif de ces possibilités étiologiques. On en obtiendra, surtout dans le cas de syphilis, des résultats parfois étonnants.

E. F.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

SAI (G.) (de Trieste). **Essais d'encéphalographie artérielle** (Tentativi di encefalografia arteriosa). *Rivista Oto-neuro-oftalmologica*, vol. VI, mars-avril 1929.

Après une série d'expériences préliminaires sur le cadavre puis sur le chien narcotisé, l'auteur a réussi, au moyen de l'injection d'iodure de sodium, à mettre en évidence le réseau artériel cérébral chez une femme atteinte de paralysie générale.

Mais le sujet est mort au bout de trois jours avec une hémiplégie du côté opposé à l'injection, et après avoir présenté des attaques épileptiformes.

La carotide au siège de l'injection présentait une plaque d'athérome. Lorsqu'on avait retiré l'aiguille le sang avait jailli par le petit pertuis et l'hémorragie avait rendu nécessaire la suture de la paroi artérielle. Il en était résulté une thrombose partielle du vaisseau.

On ne saurait prétendre l'encéphalographie artérielle inoffensive. G. Sai la trouve plus dangereuse et plus compliquée que l'encéphalographie à l'air dont il a fait une cinquantaine d'applications sans avoir aucune issue funeste. La malade morte à la suite de l'encéphalographie artérielle avait elle-même subi précédemment deux encéphalographies d'air sans le moindre inconvénient. F. DELENI.

RISER et SOREL (R.). Les différentes craniectomies décompressives dans le traitement des tumeurs cérébrales. *IIIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie.* Bordeaux, 17-18 mai 1929.

La craniectomie décompressive unie ou bilatérale large n'est vraiment efficace au cours des tumeurs cérébrales que s'il n'existe pas de blocage ventriculaire avec dilatation des cavités craniennes.

Chez 10 malades sur 13, présentant de l'hypertension intracranienne, on obtint ce résultat qui persista pendant le reste de l'évolution de la maladie.

Lorsqu'il y a blocage ventriculaire, tumeurs de l'épiphyse, des plexus choroïdes, etc., le double Cushing très élargi améliore rapidement les malades au point de vue hypertension, mais ceci est très fugace.

Par contre, dans ces cas, la trépanation postérieure occipitale est bien plus efficace, quand elle est précoce, car elle diminue le blocage ventriculaire en donnant du « jeu »

à la néoplasie. Chez quatre malades atteints de néoplasie sous-sensorielle, ayant inutilement subi un double Cushing, la décompression occipitale sauva la vue et supprima les céphalées pendant 6 mois, 8 mois, 2 ans et 3 ans.

Pour faire le diagnostic du blocage ventriculaire et d'une tumeur sous-sensorielle, on peut utiliser trois procédés : 1° l'étude de l'élimination urinaire de 3 milligr. de phénol-sulfone-phtaléine introduits dans un ventricule latéral ; 2° l'encéphalographie qui montre la distension globale ventriculaire ; 3° la constatation d'une albuminose normale du liquide ventriculaire.

Ces signes capitaux de l'isolement des cavités craniennes indiquent la décompressive postérieure. E. F.

PUIG (R.). Considérations générales sur la physiopathologie des tumeurs méningées craniennes. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 octobre 1928, p. 571.

Ce travail fait ressortir l'opposition bien mise en évidence par Béricl entre les gliomes et les tumeurs méningées. Opposition clinique, puisque les gliomes ont une symptomatologie diffuse et donnent surtout des signes d'hypertension intracranienne, les tumeurs méningées se traduisant surtout par des symptômes de localisation. Opposition anatomo-pathologique, puisque le gliome né en « pleine chair » du tissu nerveux, infiltre celui-ci sans le détruire et que les tumeurs méningées restent encapsulées et font « leur nid » dans la substance cérébrale. Le syndrome d'hypertension intracranienne reste l'essence même du gliome ; son apparition est toujours accidentelle, souvent tardive dans l'évolution des tumeurs méningées.

PIERRE-P. RAVAULT.

PAULIAN (D.). Faut-il ou non attendre l'apparition de la stase papillaire pour opérer dans les tumeurs intracraniennes ? *Monde Médical*, an XXXIX, n° 786, p. 880, 15 septembre 1929.

LEMIERRE (A.) et THUREL (R.). Abcès du cerveau à symptomatologie complexe, difficultés du diagnostic de l'abcès temporo-sphénoïdal droit idiopathique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 24, p. 974-981, 5 juillet 1929.

MM. Guillain, Périsson et Bertrand ont récemment insisté sur les difficultés du diagnostic de l'abcès cérébral. Ces difficultés, MM. Lemierre et Thurel les ont rencontrées, nombreuses et variées, dans un cas d'abcès idiopathique du lobe temporo-sphénoïdal droit.

Il s'agit d'un homme de 33 ans, entré dans le service avec une céphalée violente fronto-orbitaire avec photophobie, des vomissements fréquents en fusée, de la somnolence avec bradypsychie, une légère raideur de la nuque, une parésie de moteur oculaire commun droit. La ponction lombaire ramène un liquide hypertendu, louche, riche en polynucléaires plus ou moins altérés.

Malgré l'absence de fièvre, ces constatations font songer à une méningite purulente, mais les examens bactériologiques du liquide céphalo-rachidien sont négatifs ; l'hémoculture est également négative ; la leucocytose sanguine est à 11.000.

Tout ceci va à l'encontre du diagnostic de méningite purulente, et les derniers soupçons quant à la possibilité d'une méningite à méningocoques disparaissent avec l'atténuation rapide et spontanée de la réaction cellulaire du liquide rachidien.

Lors d'une nouvelle poussée méningée avec lymphocytose céphalo-rachidienne, on constate une réaction de Bordet-Wassermann positive et une réaction du benjoin colloïdal anormale.

Le traitement antisyphilitique ne modifie en rien l'évolution des manifestations morbides. D'ailleurs, à ce moment, le tableau clinique est terminé par le syndrome d'hypertension intracranienne qui s'est développé progressivement alors que les poussées méningées ont été transitoires. A la céphalée, aux vomissements répétés se sont ajoutés des épisodes confusionnels avec onirisme et hallucinose favorablement influencés par la ponction lombaire ; l'examen du fond de l'œil montre une stase papillaire bilatérale.

Le syndrome d'hypertension intracranienne progressif et les réactions méningées transitoires avec polynucléose plus ou moins abondants font songer à l'abcès du cerveau, mais bien des faits sont contradictoires. Surtout les conditions étiologiques manquaient. Ni dans les antécédents, ni lors des examens, on ne trouva d'affections suppurées de voisinage, otite ou rhinite, les poumons étaient indemnes de toute lésion ancienne ou récente ; l'insuffisance aortique n'était qu'une séquelle rhumatismale, il n'existait aucun signe d'endocardite maligne, l'hémoculture était négative.

Il était donc difficile de préciser la nature de la néoformation intracranienne. Quant à son diagnostic topographique, il ne fut possible que tardivement, après l'apparition d'une légère parésie faciale gauche du type central, et surtout d'une hémiparésie gauche avec hypoesthésie. La parésie du moteur oculaire commun n'a pas constamment une valeur localisatrice, mais dans certains cas elle peut être considérée comme un signe de localisation.

L'autopsie révéla l'existence d'un abcès enkysté du lobe temporo-sphénoïdal mais ne permit pas de découvrir le point de départ de cette suppuration, il ne s'agissait pourtant ni d'accès tuberculeux, ni de kyste parasitaire supputé, hydatique ou cysticercosique, mais d'un abcès pyogène banal à staphylocoques.

Les cas d'abcès cérébral idiopathique sont rares (Casamayor, Climenko) ; leur diagnostic est presque impossible, car il manque l'argument, le meilleur, souvent le seul : les conditions étiologiques habituelles de l'abcès du cerveau. E. F.

GUILLAIN (Georges), **PÉRISSON** (J.) et **BERTRAND** (Ivan). **Abcès du cerveau ayant simulé l'encéphalite léthargique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 23, p. 922-927, 28 juin 1929.

On sait combien difficile est le diagnostic d'abcès cérébral. L'observation actuelle est intéressante par ce fait que le diagnostic porté par les médecins qui avaient observé le malade fut celui d'encéphalite léthargique ; ce diagnostic a paru tout d'abord justifié ; l'erreur n'a pu être rectifiée que par un examen très complet du malade.

Avant son hospitalisation il avait présenté un état fébrile avec céphalée, fluxion parotidienne, algies, somnolence, diplopie. La somnolence avait tout partculièrement attiré l'attention ; cet hommes'endormait chez lui, dans les tramays, dans le métro, il avait même été, durant deux jours, complètement léthargique. Quand il fut amené à la consultation de la Salpêtrière il s'endormit dans un coin de la salle ; on notait de la bradypsychie, du ptosis, une paralysie du droit interne. Le diagnostic porté par son médecin traitant paraissait donc tout à fait justifié.

Les auteurs ont rectifié ce diagnostic quand l'examen du fond de l'œil a montré une grosse stase papillaire, quand l'examen du liquide céphalo-rachidien a fait constater une hypertension considérable (89 centimètres d'eau au manomètre de Claude) avec hyperalbuminose, hypercytose, réaction du benjoin colloïdal donnant une précipitation dans les premiers tubes et un élargissement de la zone de précipitation méningée. C'est alors que fut décidée l'intervention chirurgicale, mais le malade mourut subitement.

Le malade est mort subitement la veille du jour où il devait être opéré. Déjà, dans un autre cas, la mort subite est survenue dans la nuit précédant l'opération. La mort subite est une terminaison certes bien connue des abcès du cerveau ; aussi lorsque le diagnostic est posé, il est absolument indispensable de faire opérer le malade d'urgence, sans aucun délai. Tout retard de douze à vingt-quatre heures peut avoir les plus déplorables conséquences. E. F.

GUILLEMIN (A.). Abcès cérébral traumatique tard. *Bulletins et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, t. IV, n° 23, p. 945-949, 26 juin 1929.

Blessé en septembre 1914, le malade présentait de l'aphasie, de l'alexie, une hémianopsie droite et une hémiparésie droite avec hypoesthésie.

Il y a lieu d'insister sur la netteté de ce syndrome cortical consécutif à une blessure de guerre. De tels faits sont rares.

Après une longue période de calme sont apparus des phénomènes aigus d'abcès du cerveau. Les accidents infectieux ne se sont montrés qu'en janvier 1928, ce qui fait une période de latence de treize ans et trois mois. On ne trouve signalé nulle part un temps aussi long entre l'accident et la formation de l'abcès.

L'opération vida de pus un abcès, gros comme une noix, dont les parois se trouvaient incrustées d'esquilles osseuses projetées de la table interne dans la substance cérébrale.

Depuis l'ablation des esquilles l'opéré se sent soulagé. Ses douleurs ont disparu et ses facultés se sont améliorées, il cherche moins ses mots et la mémoire est plus fidèle. Mais l'hémiparésie, l'héminaesthésie et l'hémianopsie persistent sans changement.

E. F.

PORTMANN et RETROUVEY. La céphalée dans les abcès cérébraux et cérébelleux d'origine otique. *IIIe Congrès des Sociétés françaises d'Oto-neuro-ophtalmologie*, Bordeaux, 17-18 mai 1929.

La céphalée, symptôme commun aux différentes complications intracraniennes des oto-mastoïdites, a dans l'abcès du cerveau une physionomie propre qui lui donne lorsqu'elle est nette une valeur diagnostique. Spontanée, profonde, plus ou moins vive, elle est plus marquée que dans l'abcès extradural, et moins que dans la méningite otogène. La percussion la provoque. Elle est presque constante (dans 9 cas sur 10 observés). Avec la torpeur c'est le plus fréquent des signes d'hypertension. Son siège répond assez fidèlement au siège de la collection, mais il faut songer aux localisations à distance. Elle dure plus ou moins suivant la rapidité de l'évolution de l'abcès. Peut-être moins pathognomonique que l'amaigrissement rapide, la céphalée, lorsqu'elle présente ses caractères cliniques propres, reste un signe constant et fidèle d'abcès encéphalique. E. F.

ARCÉ (José), DIMITRI (Vicente) et BALADO (Manuel). A propos d'un cas de cysticercose cérébrale. Opération. Guérison. (A proposito de un caso de cisticercosis cerebral. Operation. Curacion.) *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, n° 1, p. 1, février 1929.

Le cas concerne un garçon de 15 ans, qui présentait des accès de mouvements cloniques de l'avant-bras gauche et de l'exagération des réflexes. L'opération fit découvrir à la partie moyenne de la frontale ascendante droite et adhérente à la pie-mère une zone blanchâtre et indurée qui fut extirpée. L'étude de la pièce montra qu'il ne s'agissait pas d'un tubercule mais de cystercose.

F. Deleni.

ARCÉ (José), BALADO (Manuel) et FRANKE (Elisabeth). Anatomie pathologique de la cystercose cérébrale humaine (Anatomia patologica de la cisterticosis cerebral humana). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, n° 1, p. 7, février 1929.

Etude d'une pièce extirpée et des lésions fines do voisinage qui expliquent la symptomatologie nerveuse observée (2 planches en couleurs, 8 figures).

F. Deleni.

ARCÉ (José), BALADO (Manuel) et FRANKE (Elisabeth). Un cas d'actinomycose cérébrale (Un caso de actinomicosis cerebral). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, n° 2, p. 88-110, mars 1929.

Histoire clinique et anatomique d'un cas de lésion actinomycosique de la face et du cou avec envahissement par contiguïté de la cavité cranienne et formation de deux abcès du cerveau, dans l'un desquels la présence du germe pathogène put être démontrée (20 figures en noir et en couleurs).

F. Deleni.

CERVELET

JAKOB (Chr.). Hémiplégie, Hémiataxie et hémianesthésie homolatérales d'origine cérébelleuse (Hemiplejia, hemiataxia y hemianestesia homolateral de origen cerebeloso). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, n° 1, p. 13-31, février 1929.

Il ne s'agit pas, chez cet homme de 61 ans, d'un hémisyndrome cérébelleux ordinaire (hémiasynergie avec hémiataxie et hémidynamie), mais d'une hémiplégie (jambe, bras et facial inférieur) d'extériorisation topographique pyramidale sans signes pyramidaux (hémiplégie flasque, réflexes diminués, pas de Babinski), avec hémiataxie et tremblement intentionnel du bras parétique comme seuls symptômes spécifiquement cérébelleux.

Il n'est d'analogue au cas présent que celui décrit par Mann en 1902.

Le terme d'hémiplégie cérébellouse employé dans le sens d'hémisyndrome cérébelleux ne paraît pas approprié piuisqu'il existe une hémiplégie vraie liée à la destruction totale d'une moitié du cervelet.

Dans le cas de C. Jakob on constata une atrophie scléreuse d'ancienne date de l'hémisphère cérébelleux droit, d'origine hémorragique, ayant détruit totalement la substance blanche de l'hémisphère et la partie droite du vermis avec l'olive cérébelleuse et les ganglions centraux. Les trois pédoncules cérébelleux étaient dégénérés. Il existait une atrophie secondaire de l'olive bulbaire et du noyau rouge gauche. Thalamus, noyaux caudé et lenticulaire, capsule interne, etc., normaux.

Tous les appareils moteurs centraux, pyramidaux et parapyramidaux, corticaux et sous-corticaux d'un côté, se trouvaient de la sorte privés de toute équilibration cérébelleuse.

Ce cas fort intéressant a été l'objet d'une étude anatomo-histologique attentive (14 figures).

F. Deleni.

DI MITRI (Vicente). A propos de l'hémiplégie cérébelleuse. Considérations sur sa pathogénie probable (A proposito de la « hemiplejia cerebelosa ». Consideraciones sobre su probable patogenia). *Archivios argentinos de Neurologia*, an IV, n° 1, p. 32-53, février 1929.

L'objet de ce travail est d'insister sur un symptôme peu fréquent des lésions du système cérébelleux. Il s'agit de la diminution de la force musculaire, à distribution hémiplégique, en relation avec l'altération de la moitié homologue du cervelet.

Dans le cas étudié cette hémiparésie homolatérale, sans pyramidalisme, s'accompagnait du même côté des symptômes classiques de la série cérébelleuse.

La lésion était, chez un jeune homme de 23 ans, un tubercule de la région ponto-cérébelleuse droite. Du fait de la compression le tissu nerveux se trouvait là réduit à rien.

Les symptômes cérébelleux (dysmétrie, tremblement dans les mouvements volontaires de la main droite, adiadococinésie, phénomènes de la préhension et de l'inversion de la main, etc.), existaient, mais masqués par des éléments plus apparents tels que la paralysie des nerfs craniens (facial, auditif, trijumeau, moteur oculaire externe du côté droit), l'hémiparésie sans pyramidalisme, des mouvements choréo-athétosiques avec tremblements, tous symptômes jusqu'à un certain point étrangers au système cérébelleux et les derniers plutôt d'origine mésocéphalique. Cette symptomatologie mixte, cérébello-striée, rappelle certains cas de Hunt et s'explique par la localisation de la lésion.

F. Deleni.

PROTUBÉRANCE ET BULBE

URECHIA (C.-I.) (de Cluj). **Myasthénie bulbo-spinale, traitée par l'extrait de tuber cinereum.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 21, p. 784, 14 juin 1929.

Il s'agit d'un cas classique de myasthénie bulbo-spinale, remarquablement amélioré par l'extrait de tuber cinereum. Il est à remarquer que les extraits hypophysaires et surrénaux étaient restés sans effet, de même que les extraits cérébraux et la lipocérébrine. L'extrait de tuber cinereum est donc une substance intéressante, qui mérite d'être expérimentée et particulièrement au cours de la myasthénie.

E. F.

VAN BOGAERT (L.) et **VAN DEN BROECK** (J.). **Sclérose latérale amyotrophique ou myasthénie bulbo-spinale avec exaltation des réflexes tendineux et contractions fibrillaires.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 6, p. 480, juin 1929.

ORGANES DES SENS

COLRAT (A.). **La tension artérielle rétinienne et son intérêt clinique.** *J. Méd. de Lyon*, 20 mars 1929, p. 197.

Revue critique de cette méthode, dont l'intérêt est considérable, en particulier dans le diagnostic précoce des syndromes d'hypertension intracranienne.

P. P. Ravault.

BALADO (Manuel) et **SATANOWSKY** (Pauline). **Traitement chirurgical de l'atrophie de la papille** (Tratamiento quirurgico de la atrofia de la papila). *Archivos argentinos de Neurologia*, vol. IV, n° 2, p. 71, mars 1929.

Cas d'atrophie de la papille soumis à un traitement chirurgical qui procura une amélioration très appréciable de la vision.

Toutes causes générales éliminées il fut décidé d'explorer la gaine d'un nerf optique et de l'ouvrir. L'opération fit découvrir un épaississement arachnoïdien étendu sur la base du cerveau et qui se prolongeait sur la gaine du nerf optique droit. La gaine ouverte, le nerf apparut aminci et rouge. Un fragment d'arachnoïde portant un grain calcaire fut extirpé pour l'examen histologique.

L'ouverture de la gaine du nerf optique est à conseiller dans des cas déterminés d'atrophie de la papille ayant résisté aux traitements habituels.

F. Deleni.

ROLLET et **PAUFIQUE. Les tumeurs du nerf optique.** *Journ. de Méd. de Lyon*, 20 mars 1929, p. 185.

Il faut distinguer au point de vue anatomo-pathologique les gliomes proprement dits, nés aux dépens des éléments névrogliques qui entourent les fibres du nerf, tumeurs semblables en tous points aux gliomes intracraniens, et les méningiomes ou méningoblastomes dénommés chitoneurones par Martin et Dechaume développés aux dépens de méninges optiques, équivalents des tumeurs fibreuses méningées intracraniennes.

Les auteurs font l'historique, l'étude histogénétique et l'étude clinique de ces tumeurs. Ils abordent également le côté thérapeutique en se prononçant en faveur de l'orbitotomie sous et intra-aponévrotique. Pierre-P. Ravault.

ROSNOBLET (J.). **Paralysies de l'accommodation au cours de l'allaitement.** *J. Médecine de Lyon*, 20 mars 1929, p. 205.

Paralysies isolées de l'accommodation, bénignes et rapidement curables, survenant au cours de l'allaitement et que R... attribue à l'absorption de certains produits gaactagogues, à base d'extrait de Galega. Pierre-P. Ravault.

BABONNEIX (L.) et **BLUM** (Jean). **Syndrome de Parinaud au cours d'une encéphalopathie infantile chronique.** *Gazette des Hôpitaux*, an CII, nº 59, p. 1065, 24 juillet 1929.

Les troubles oculaires qui s'observent au cours des encéphalopathies infantiles peuvent affecter les types les plus variés, mais le syndrome de Parinaud y est d'une extrême rareté. En dehors d'un cas signalé par Oppenheim il ne semble pas exister de relation de quelque fait clinique de même ordre. Le cas nouveau de Babonneix et Blum méritait donc d'être publié. E. F.

ROLLET (J.). **Les troubles oculaires dans les intoxications par la quinine.** *J. Médecine de Lyon*, 20 mars 1929, p. 209.

VILLARD (H.). **Les symptômes ophtalmologiques des fractures de la base du crâne méconnues.** *Paris médical*, an XIX, nº 36, p. 191, 7 septembre 1929.

MOELLE

MOREAU (M.). **Tabes hérédo-syphilitique tardif chez quatre sœurs. Amyotrophie des petits muscles des mains chez trois d'entre elles.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, nº 7, p. 427-433, juillet 1929.

Chez les quatre malades (44, 42, 37 et 34 ans) le diagnostic de tabes ne fait aucun doute. L'hérédo-syphilis aussi est certaine, malgré l'absence de stigmates.

Ce qui donne à ces cas leur caractère original c'est l'existence d'une amyotrophie localisée aux mains que l'on observe chez trois des malades. Il s'agit d'une amyotrophie syphilitique ; elle n'est pas familiale puisqu'elle n'atteint pas les sœurs non tabétiques ; mais elle semble avoir trouvé dans la famille des conditions favorables à son développement, la prédisposition qu'exigent maintes amyotrophies.

Elle ne présente pas le caractère progressif de l'Aran-Duchenne. Dans le premier des cas l'atrophie est restée localisée aux mains depuis six ans, sans faire un pas en avant ; dans le second, elle a nettement rétrocédé sous l'influence du traitement et depuis deux ans n'a pas marqué de nouveau point ; enfin, chez la troisième malade, elle était peu accentuée quand a été instaurée la thérapeutique antisyphilitique et depuis lors, s'est plutôt améliorée. Il paraît difficile d'admettre dans ces conditions qu'il s'agisse d'une affection progressive.

Il semble qu'il faille poser ici le diagnostic d'atrophie isolée non progressive des petits muscles des mains du type Pierre-Marie et Foix.

Quant à la localisation de la lésion il faut croire à l'origine myélopathique en raison de l'existence de secousses fibrillaires et de l'absence des troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité. E. F.

CARNOT (Paul). Le syndrome ano-vésico-génito-périnéal du tabes sacré. Poliomyélite conale ou radiculite caudale. *Paris médical*, an XIX, n° 28, p. 37 43, 13 juillet 1929.

Leçon. M. Carnot présente deux observations, décrit la symptomatologie du tabes sacré et localise les lésions qui le conditionnent.

Les cas de cette forme de tabes sont d'un intérêt considérable, tant au point de vue du diagnostic précoce que de la localisation anatomique au niveau des centres spinaux les plus inférieurs. Le tabes sacré avec troubles de la miction et de la défécation, avec impuissance et anesthésie périnéale en selle est, avant tout, le fait d'une conalite terminale syphilitique ; malheureusement il résiste beaucoup plus au traitement spécifique que la radiculite caudale, tout en donnant lieu à un syndrome ano-uro-génito-périnéal analogue. E. F.

NORDMAN (Ch.) et COUSERGUE (Jean-Louis). Deux cas de tabes dépistés par paralysie radiale double. *Loire médicale*, an XLIII, n° 5, p. 216, mai 1929.

Il s'agit de deux malades présentant en même temps une paralysie radiale double évidente et un tabes latent. Ce qui fait l'intérêt de ces cas c'est, d'une part, la bilatéralité de la paralysie simulant parfaitement le type de paralysie saturnine, et d'autre part l'apparition de cette paralysie alors que les autres signes de la série tabétique étaient latentes et ont dû être recherchés. La paralysie radiale double constitua ainsi un véritable signe révélateur du tabes. E. F.

BONNET (P.), et DELORE. Ulcère d'estomac chez un tabétique présentant des crises gastriques. Disparition des crises après ablation de l'ulcère. *Lyon Méd.*, 31 mars 1929, p. 181.

Discussion des rapports de l'ulcère avec le tabes et les crises gastriques. Les auteurs admettent que la symptomatologie de l'ulcère gastrique peut être modifiée du fait de l'évolution de l'ulcère sur un organisme tabétique, de façon telle que le sujet présente des crises gastriques simulant les crises tabétiques.

PIERRE-P. RAVAULT.

DIVRY, MOREAU et ORY. Myélomalacie a évolution survenue foudroyante après une vaccination antityphique. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 6, p. 3 9, juin 1929.

RICARD, DECHAUME et CROIZAT. Compression médullaire par pachyméningite hypertrophique posttraumatique. *Lyon médical*, 28 juillet 1929, p. 93.

Homme de 32 ans, ayant reçu en 1917 une balle dans la région dorsale moyenne. Onze ans plus tard, apparition de signes de compression radiculo-médullaire à la hauteur de D8 et D9. L'intervention chirurgicale montre en ce point de grosses lésions de pachyméningite chronique, donnant à l'examen histologique un aspect d'inflammation banale, non spécifique, encore en activité. On pratique une large laminectomie décompressive et une amélioration considérable se produit. Les auteurs rattachent fort justement cette pachyméningite au traumatisme ancien, qui avait certainement intéressé le canal rachidien, d'après un interrogatoire précis du malade. Sans une circonstance étiologique aussi précise, cette observation aurait pu être classée avec d'autres pachyméningites hypertrophiques d'apparence primitive dans le groupe morbide individualisé autrefois par Charcot et Joffroy.

PIERRE-P. RAVAULT.

VITEK (Jiri) (de Prague). **Nos expériences sur la paraplégie spasmodique des membres inférieurs.** *Sbornik praci na pocest cedesatych narozenin prof. dra Ladislava*, Syllaby, 1928.

Statistique portant sur 350 malades qui ont été traités à la clinique et dans le service du Prof. Syllaba, pendant les années 1920-1926.

Dans la majorité des cas la paraplégie était due non à une maladie limitée à la moelle et au canal rachidien, mais le tableau morbide était causé par une affection du système nerveux central tout entier (sclérose en plaques en 35 %, artériosclérose cérébrale en 8 %, syphilis cérébrospinale en 7,5 %, tumeurs de cerveau en 4 %, d'autres cérébropathies en 2,5 %). Ce n'est que dans 47 % des cas, que la paraplégie était causée par une myélopathie primitive ou secondaire (mal de Pott, 27 %, affections syphilitiques, 13,5 %, syringomyélie, 9 %, tumeurs extra et intramédullaires, 8 %, myélites non spécifiques. 6,5 %) ; 18 % des cas englobent des maladies spinales rares (affections systématisées et pseudosystématisées primaires et secondaires, méningites spinales chroniques non spécifiques avec phénomènes spasmodiques, sclérose latérale amyotrophique, maladie de Friedreich). Dans le reste des 18 % le diagnostic était incertain ; deux ou plusieurs maladies étaient envisagées dans le diagnostic différentiel.

Trois maladies sont la cause la plus fréquente de la paraplégie spasmodique ; la sclérose en plaques, le mal de Pott et la syphilis cérébrospinale.

La sclérose en plaques commence dans 70 % des cas avant l'âge de 30 ans. Le début est le plus fréquemment polysymptomatique avec les troubles principaux suivants : moteurs 50 %, dysesthésiques 36 %, troubles visuels 9 %, vestibulaires 5 %. Des rémissions indubitables arrivent dans 34 %, de sorte qu'on peut les ranger dans la symptomatologie de la maladie. Au point de vue humoral la statistique montre les faits suivants : les réactions de B.-W. de Meinicke et de Sachs-Georgi sont négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien dans 100 % des cas. Les réactions globulines sont dans la majorité des cas positives dans le liquide céphalo-rachidien ; il y a aussi une pléiocytose modérée chez plus de la moitié des malades. Les réactions colloïdales (réaction de Lange surtout, moins fréquemment le benjoin colloïdal) donnent dans plus de la moitié des cas des courbes imitant plus ou moins celles de la

syphilis cérébro-spinale ; chez des malades qui avaient de pareilles courbes il y avait une atrophie du nerf optique dans 80 % des cas.

La syphilis cérébrospinale cause une paraplégie spasmodique dans 5 % des cas à l'âge de 20 à 40 ans ; les hommes sont atteints dans la proportion de 70 %. La maladie commence 80 % d'une façon mono-symptomatique ; par des troubles moteurs (70 %) ou par des troubles dysesthésiques (30 %). Cette maladie peut avoir aussi des rémissions spontanées ; elles sont pourtant beaucoup moins fréquentes que dans la sclérose en plaques. Dans 27 % des cas, il y avait une dissociation entre des tests biologiques (réaction de B.-W. surtout) négatifs dans le sang et positifs dans le liquide céphalo-rachidien ; une dissociation inverse était beaucoup moins fréquente.

Le mal de Pott commence dans cette statistique à un âge plutôt avancé (51 % au delà de 41 ans) ; le début a été 90 fois % monosymptomatique ; c'étaient en 70 % des douleurs, en 30 % des troubles moteurs.

La syringomyélie frappe les hommes en 81 % ; le début a été en 55 % aux environs de la vingtième année. THOMA.

HAMANT, CORNIL et MOSINGER. Sur un nouveau cas de commotion médullaire cervicale par fracture des apophyses épineuses de C4 et de C5 avec tétraplégie et œdème pulmonaire aigu précoce. *Société de Médecine de Nancy*, mai 1929.

Observation d'un malade de 65 ans, tombé d'un camion la nuque portant sur le sol. A aucun moment il ne perdit connaissance ; 8 heures après l'accident, tétraplégie complète et flasque, avec abolition des réflexes ostéo-tendineux aux quatre membres et des abdominaux, tandis que les crémastériens et les plantaires existent normaux. Pas de réflexes d'automatisme. Quant à la sensibilité objective, tous les modes en sont abolis aux membres inférieurs et au tronc, la limite supérieure de l'anesthésie siégeant dans les premiers espaces intercostaux.

Aux membres supérieurs, hypoesthésie des régions externes et anesthésie complète des régions internes. Le sphincter vésical est contracté. Ni toux, ni expectoration, mais l'auscultation révèle des ronchus et des sibilances dans toute la cage thoracique. Une crise de suffocation brusque et violente emporte le malade rapidement.

A l'autopsie, pratiquée 4 heures plus tard, fracture des apophyses épineuses de C4 et de C5. Canal rachidien parfaitement intact ainsi que la moelle. Poumons congestionnés aux bases tandis que les sommets apparaissent œdémateux. Péritoine rouge et congestionné ainsi que les viscères. L'examen histologique montre une vaso-dilatation viscérale intense et, au niveau du poumon, une alvéolite œdémateuse et diapédétique.

Ce syndrome postcommotionnel précoce est en grande partie identifiable au syndrome postopératoire d'atélectasie pulmonaire avec lequel il présente de nombreuses analogies cliniques et anatomiques. E. F.

MÉNINGES

MOLHANT. Méningite consécutive à l'échec de ponctions sous-occipitales pour lipiodol intrarachidien haut. Considérations cliniques et thérapeutiques. *Le Scalpel*, Liège, n° 28, 13 juillet 1929.

Il s'agit d'une tentative de ponction sous-occipitale faite dans le but d'une exploration lipiodolée chez un homme antérieurement traité pour hypertension artérielle

idiopathique avec angiospasmes régionaux médullaires. Une reprise des douleurs lombo-sacrées avait motivé l'appel d'un autre médecin.

Celui-ci essaya en vain, à plusieurs reprises, de ponctionner la membrane occipito-atloïdienne ; rien ne fut injecté dans la cavité rachidienne.

Immédiatement après l'intervention le malade fut pris de vomissements et d'une céphalée occipitale atroce. Deux jours plus tard une ponction lombaire donna issue à un liquido louche, rosé et sanguinolent, s'écoulant assez rapidement goutte à goutte. Elle fut suivie d'une exacerbation de tous les symptômes.

Vu le soir, le malade se plaint d'une céphalée occipitale qui lui arrache des cris, d'insomnie et de constipation ; signe de Kernig, délire par intervalles.

La méningite observée chez le malade rentre, d'après l'auteur, dans le cadre des méningitos aseptiques sur lesquelles Oudard a récemment attiré l'attention. C'est l'altération vasculaire qui fut à l'origine de la réaction. Le type partiellement réductible de l'hypertension artériello essentielle que présente le malade est le témoin clinique du processus de fibrose artério-capillaire. Les conditions pathologiques spéciales de l'élément vasculaire, jointes à la gêne de la circulation veineuse cérébrale résultant de la position fortement penchée en avant de la tête et au bond hypertensif artériel que commande le facteur psychique dans toute intervention longue, pénible et tâtonnante, expliquent aisément l'hémorragie méningée et la méningite aseptique consécutive. Le processus est analogue à eclui de la méningite aseptique que l'on observe chez certains nouveau-nés, dont l'accouchemont a été difficile et chez lesquels il se forme, comme l'a signalé Waitz, de vastes suffusions séro-albumineuses dans l'espaee sous-arachnoïdien et autour des veines sous-arachnoïdiennes.

Au point de vue du traitement de cette méningite il faut noter l'aetion sédative très marquée sur la céphalée exorcée par l'ingestion de la solution glucosée hypertonique (60/100), à doses massives (100 grammes par jour) et répétées (5 jours). Les dérivés barbituriques (luminal et somnifène) ont eu sur les manifestations d'excitation corticale et particulièrement sur le délire une influence calmante décisive.

Au point de vue du traitement des angiospasmes régionaux, radiculo-médullaires, de l'hypertension artérielle essentielle, l'efficacité rapide de l'iode colloïdal et son action antispasmodiquo sur la paroi vasculaire s'expliquent facilement par la stimulation catalytique qu'exece cet élément sur l'appareil endocrinien hypotenseur artériel.

L'auteur insiste en terminant sur l'abus et les dangers des épreuves techniques. Que l'on examine les malades au point de vue elinique, simplement, mais complètement. Dans l'immense majorité des cas, cot examen, bien fait, donnera la elé du diagnostic et les indications thérapeutiques qui en découlent. Si, ce qui est rare, cet examen reste en défaut sur un point essentiel, l'épreuve technique devient nécessaire. Mais, dans ce cas, le malade ne peut être confié qu'à un neuro-chirurgien rompu à la technique do l'épreuve envisagée. Surtout il faudra encadrer le résultat de l'épreuve dans l'ensemble du tableau elinique, dont il ne constituera toujours qu'un élément, quelque précieux qu'il soit. E. F.

PERKEL (J.-D.) et **TARSIS** (F.-I.) (d'Odessa). **Etiologie et prophylaxie des manifestations méningitiques après la ponction lombaire. Importation des aiguilles fines et de la double canule d'Antoni-Wechselmann** (Ueber die Aetiologie und Prophylaxe der meningitisehen Beschwerden naeh der Lumbalpunktion. Bedeutung der dünnen Nadeln und der Antoni-Wechselmann'schen Doppelkanüle). *Acta dermato-venereologica*, Stockholm, vol. X, fasc. 3, p. 234, juillet 1929.

La théorie de Sicard sur l'étiologie du méningisme est celle qui réunit le plus de preuves et qui se trouve confirmée à la fois par les observations cliniques et par l'expérimentation.

D'après l'expérience des auteurs les symptômes méningitiques diminuent graduellement de fréquence, d'intensité et de durée à mesure que l'on réduit le calibre de l'aiguille qui sert à faire la ponction lombair.

La meilleure prophylaxie du méningisme se trouve dans l'emploi d'une aiguille fine (n'ayant pas plus d'un mm. de diamètre extérieur).

Les meilleurs résultats s'obtiennent avec la canule de perfusion d'Antoni-Wechselbaum ; grâce à la forte réduction de l'aiguille intérieure la fréquence des troubles méningitiques est diminuée de beaucoup et l'intensité de ces troubles aussi.

La technique de la ponction lombaire avec la canule de perfusion est plus laborieuse et plus difficile qu'avec l'aiguille ordinaire, et par conséquent elle ne convient pas pour l'usage massif.

Thoma.

CAPECCHI (Egisto). Les méningites aseptiques traumatiques (Meningiti asettiche traumatiche). *Riforma medica*, an XLV, n° 32, p. 1078, 10 août 1929.

Relation d'un cas de méningite purulente aseptique, bactériologiquement vérifiée telle, survenue un mois après une lésion traumatique de la base du crâne chez un jeune homme auparavant en bonne santé, et récidivée trente jours après la guérison clinique.

L'auteur reprend en détail la question des méningites aseptiques de nature médicale et en discute l'étiologie. Il les attribue à un foyer de traumatisme cranio-encéphalique, modérément infecté, capable de provoquer une réaction aseptique, par voisinage des méninges.

Le pronostic de ces méningites ne saurait être uniquement basé sur la notion d'asepsie du liquide céphalo-rachidien et sur l'intégrité des éléments polynucléés y contenus. Il est nécessaire de tenir compte de l'ensemble des manifestations cliniques envisagées en comparaison avec les résultats des examens de laboratoire.

Deleni.

LYON-CAEN (Louis). A propos d'un cas de méningite tardive d'origine traumatique. *Société de Médecine légale de France*, 10 juin 1929.

Observation de mort par méningite purulente, à germes d'infection banale, 7 semaines après un traumatisme cranio-facial. L'autopsie ne décela aucun reliquat de fracture du crâne pas plus que de lésions traumatiques, mais seulement une thrombophlébite localisée d'une veine ophtalmique. Les données cliniques apprenaient qu'il y eut double hématome orbitaire manifeste 5 jours après l'accident, et elles permettent ainsi de rattacher avec certitude la méningite au traumatisme malgré une phase transitoire de fausse guérison.

E. F.

CHAVANY (J.-A.), VANNIER (P.-R.) et BONAN (V.). Utilité des ponctions étagées et en particulier de la ponction sous-occipitale dans le traitement de la méningite cérébro-spinale. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 24, p. 1001-1016, 5 juillet 1929.

Aux autopsies de méningite cérébro-spinale chez l'adulte se vérifie un fait presque constant. C'est la présence au niveau de la base du crâne, en particulier dans la moitié postérieure, dans la région qui environne le trou occipital, de véritables lacs puru-

lents circonscrits par des réseaux fibrineux très denses. La fréquence de cette constatation anatomique coïncide avec la rareté relative des inflammations ventriculaires macroscopiquement décelables.

Il y avait en conséquence lieu de se demander si les échecs de la sérothérapie, de l'endoprotéinothérapie enregistrés en nombre imposant durant ces derniers temps ne tenaient pas, pour une part, à la voie d'introduction du médicament. Pour soigner les malades dont les auteurs rapportent les observations et la guérison ils ont utilisé, outre la voie lombaire habituelle, la voie sous-occipitale pour tâcher de porter le médicament le plus près possible des centres de résistance du méningocoque, conditionnés souvent par des anfractuosités régionales.

Les ponctions étagées et en particulier la ponction sous-occipitale, en dehors du fait qu'elles assurent un drainage important des cavités sous-arachnoïdiennes qui paraît avoir un rôle dans le processus curateur, permettent de porter sur place les différents médicaments antiméningococciques, dont l'efficacité locale est depuis longtemps reconnue, en particulier en ce qui concerne le sérum antiméningococcique.

Pour poser les indications des injections hautes on se basera sur l'évolution des signes cliniques, sur la persistance de la fièvre, sur la rapidité du pouls (dissociation du pouls et de la température), indice important d'une rechute possible, sur les caractères discordants du liquide céphalo-rachidien retiré au cours de ponctions étagées.

E. F.

COULAUD (L.-M.). **La méningococcie dans le 9e corps d'armée pendant l'hiver 1926-1927. Considérations épidémiologiques, cliniques et thérapeutiques.** *Archives de Médecine et de Pharmacie militaires*, t. XC, n° 5, p. 559-614, mai 1929.

Trente-quatre cas de méningococcie se sont produites au cours de l'hiver 1926-1927, dans le 9e corps d'armée.

Toutes les garnisons importantes ont payé tribut à l'infection méningococcique. Presque partout la maladie a eu une allure endémique ; les cas sont restés isolés, sans qu'une relation quelconque ait pu être relevée entre eux. Dans une seule ville, Poitiers, l'affection a pris la forme épidémique et a presque exclusivement frappé les hommes d'un seul régiment, le 20e d'artillerie.

Les trente-quatre observations ont servi de base à une étude épidémiologique et statistique détaillée ainsi qu'à un travail d'ensemble qui est une mise au point de la question des méningococcémies.

E. F.

CARR (Archie D.) (de Saint-Louis, Mo.) **La méningite syphilitique aiguë.** (Acute syphilitic meningitis.) *The American Journal of Syphilis*, vol. XIII, n° 3, p. 360, juillet 1929.

Au cours de la syphilis peuvent apparaître des symptômes d'irritation cérébrale qui donnent l'impression d'une méningite aiguë ; ils s'accompagnent de modifications caractéristiques du liquide cérébro-spinal. Le Wassermann est alors constamment positif ; il y a une lymphocytose marquée ; la courbe de la réaction à l'or de Lange est du type paralytique. Tel est le tableau de la méningite syphilitique aiguë. L'auteur a pu en observer douze cas en sept ans (sur 530 admissions de syphilitiques).

Ce tableau clinique est rare, et il est important de savoir le reconnaître. La méningite syphilitique aiguë survient précocement dans le cours de la syphilis. Les symptômes les plus apparents sont ceux de l'augmentation de la pression intracranienne.

Les ponctions lombaires répétées et le mercure jusqu'aux limites de la tolérance donnent toujours de bons résultats. Le pronostic immédiat est bon.

THOMA.

FAURE-BEAULIEU (Marcel). **Méningite syphilitique aiguë à forme purement mentale.** *Presse médicale*, an XXXVII, n° 60, p. 983, 27 juillet 1929.

PAGLIARI (Mario). **Réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite tuberculeuse** (Reazione di Wassermann positiva nel liquide cefalo-rachidiano in un caso di meningite tubercolare). *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, n° 32, p. 113, 12 août 1929.

Le liquide extrait par ponction lombaire à une jeune femme atteinte de méningite tuberculeuse ayant été envoyé au laboratoire, celui-ci signala la positivité du Wassermann.

Cependant la réaction était négative avec le sang. Un fœtus mâle expulsé par la malade ne présentait aucun signe d'hérédo-syphilis et le placenta était normal.

Le traitement spécifique institué ne modifia en rien l'évolution de la méningite tuberculeuse qui fut vérifiée à l'autopsie.

Dans certaines maladies du système nerveux (mal de Pott, méningite tuberculeuse, tumeurs cérébrales), chez des individus sûrement non syphilitiques on constate parfois une réaction de Wassermann positive avec le liquide céphalo-rachidien.

Il y a lieu d'admettre que ce phénomène est dû à une désintégration plus ou moins lente du système nerveux. On sait d'ailleurs qu'on peut observer un Wassermann positif dans les maladies chroniques du foie (tumeurs, cirrhose), dans certaines maladies cutanées (lèpre, frambœsia, syphilis tertiaire), dans certaines maladies du sang (malaria, trypanosomase).

Il faut donc se garder d'attribuer une importance aux examens de laboratoire quand leurs résultats sont contredits par la clinique.

F. DELENI.

CAIN (André). **Un cas de méningite tuberculeuse guérie.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 20, p. 731, 7 juin 1929.

Les observations de Jousset ont de nouveau attiré l'attention sur la curabilité de la méningite tuberculeuse.

Cramer et Bickel, dans leur travail critique sur 250 cas de méningite tuberculeuse guérie, ont retenu 4 observations comme ayant fait leur preuve par la constatation du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien et l'inoculation positive au cobaye. Mais l'analyse de ces observations montre que la récidive à plus ou moins lointaine échéance est très fréquente, puisqu'elle est constatée dans 25 % des cas, proportion qui serait sans doute plus élevée si la plupart des malades n'avaient pas été rapidement perdus de vue.

Le malade de M. Cain n'a pu être suivi que quatre mois. Les examens de laboratoire ont caractérisé la méningite tuberculeuse ; les modifications du liquide céphalo-rachidien ont été rigoureusement parallèles aux réactions cliniques. Ce fait doit donc être ajouté à la liste des cas favorables, toutes réserves étant d'ailleurs faites quant à son évolution ultérieure. Il s'agit d'un malade entré avec un syndrome méningé net, vérifié par la ponction lombaire, et qui s'atténua après quelques jours. Une reprise passagère de température n'arrêta pas l'amendement progressif des symptômes.

Cependant, cette atteinte méningée ne fut fugace qu'en apparence. Les symptômes violents disparurent rapidement, mais la persistance d'une céphalée rebelle, et sur-

tout l'instabilité et le ralentissement du pouls, dissocié de la température, témoignaient d'une réaction prolongée, quoique de faible intensité.

La nature tuberculeuse des accidents n'est pas douteuse ; non seulement l'amaigrissement, les signes pulmonaires, la constatation du bacille de Koch dans l'expectoration plaident en ce sens, mais l'inoculation positive au cobaye et la présence du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien en donnent la preuve certaine.

E. F.

WEISSENBACH (R.-J.) et BASCH (G.). Un cas de méningite ourlienne primitive avec aphasie et hémiparésie transitoires. La méningo-encéphalite ourlienne primitive. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 21, p. 813-818, 14 juin 1929.

Le terme de méningite ourlienne primitive désigne l'ensemble des symptômes et des signes qui traduisent l'atteinte des méninges au cours de la septicémie par le virus ourlien, avant l'apparition, ou même indépendamment de toute localisation de celui-ci sur un autre organe et spécialement sur les glandes salivaires.

Le cas actuel est le premier publié de méningite ourlienne primitive dans lequel les signes méningés diffus furent réduits au minimum et dans lequel des signes de localisation ont occupé le premier plan du tableau clinique, quoiqu'ils aient eu une durée éphémère. Ils ont en effet précédé de trois jours la tuméfaction parotidienne et avaient disparu quand celle-ci fit son apparition.

Chez le malade la céphalée, l'hémiparésie droite et l'aphasie eurent un début brusque et traumatique mais ne furent qu'éphémères, cette particularité symptomatique procédant du caractère fluxionnaire, qui est la note dominante des réactions de l'organisme humain au virus ourlien, dans la plupart de ses localisations actuellement connues.

E. F.

RAILLIET, TÉCHOUEYRES, GINSBOURG et PILLEMENT (Mlle) (de Reims). Septicémie à « diplococcus » avec méningite suppurée et fièvre pseudo-palustre chez un enfant de sept ans. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 21, p. 770, 14 juin 1929.

Cliniquement l'histoire est celle d'une méningococcémie à fièvre pseudo-palustre avec un épisode de méningite aiguë suppurée. Syndrome classique, plus rare toutefois chez l'enfant que chez l'adolescent et l'adulte. Après un début brusque évoquant une scarlatine ou une pneumonie, diagnostics rapidement infirmés, survient une première rémission. Le sixième jour de la maladie seulement apparaît une méningite aiguë franchement purulente. Après quelques jours de fièvre irrégulière, la situation semble s'améliorer très vite, lorsque soudainement, après l'incision de l'abcès de fixation, la température remonte vers 40°. Alors s'installe une phase de fièvre pseudo-palustre qui va durer plus d'un mois. Les accès qui se produisent, avec un rythme relativement régulier, se bornent à une ascension brutale de température avec céphalée et vomissements. Pas de frisson. Peu ou pas de transpiration. Les signes méningés réapparaissent discrètement à deux reprises. L'état général se maintient bon dans l'ensemble. Sauf les lésions vélo-pharyngées du début et le souffle endopexien, symptomatologie nulle, ni éruptions, ni arthralgies. L'évolution totale s'est déroulée sur un délai de cinquante-neuf jours.

Le véritable intérêt de cette observation est d'ordre bactériologique, il réside dans la constatation, dûment contrôlée, d'un germe assez rarement rencontré en clinique, le D. crassus. L'infection à diplococcus crassus peut prendre le caractère septicémique

comme chez le malade de Biscons qui guérit au bout de quatre mois de fièvre irrégulière après avoir présenté de l'érythème noueux, des poussées rhumatismales dans la tibio-tarsienne et la tarso-métatarsienne gauches, et une réaction méningée aseptique. Cette observation se rapproche sensiblement de celle des auteurs.

E. F.

FONTEYNE et MILLET. Méningite à bacilles de Pfeiffer chez un nourrisson. *Société clinique des Hôpitaux de Bruxelles*, 13 juillet 1929.

Les auteurs ont observé, chez un enfant de 14 mois, un foyer de congestion pulmonaire infectieux, qui a paru entrer en voie de résolution vers le 5e jour. Au moment de l'amélioration se sont installées une méningite purulente et une otite suppurée. L'enfant a succombé le 12e jour. On a pu identifier le bacille de Pfeiffer ou un bacille morphologiquement identique dans le liquide céphalo-rachidien, dans le liquide ventriculaire, dans le pus de l'otite, dans le pus prélevé à l'autopsie sur les méninges. Il semble que le point de départ de l'infection se soit trouvé dans la broncho-pneumonie, mais on n'a pu en découvrir la preuve bactériologique formelle.

E. F.

MATHIEU (Louis). Un cas de méningite vermineuse. *Société de Médecine de Nancy*, mai 1929.

Enfant de 8 ans qui, en février 1929, présente un syndrome méningé aigu et apyrétique ; liquide céphalo-rachidien sous tension contenant 0 gr. 51 d'albumine, 131 lymphocytes au millimètre cube, et présentant un très léger élargissement de la zone centrale de floculation dans la réaction de Guillain. Guérison immédiate le surlendemain, à la suite de l'expulsion, par un vermifuge, d'un ascaris. La guérison s'est maintenue depuis.

E. F.

NERFS CRANIENS

SÉNÈQUE (J.). Technique de la neurotomie rétro-gassérienne. *Journal de Chirurgie*, t. XXXIV, n° 2, p. 153, août 1929.

Description détaillée, avec figures, de la technique de Cushinget de Percival Bailey. Peu d'interventions diffèrent autant sur le vivant et sur le cadavre. Alors que, sur le cadavre, on peut exécuter correctement une neurotomie rétro-gassérienne en une vingtaine de minutes, et très aisément, il est loin d'en être de même sur le vivant : les difficultés de l'hémostase de l'artère méningée moyenne, la gêne apportée par le moindre suintement sanguin, l'écoulement du liquide céphalo-rachidien lors de l'ouverture du cavum de Meckel à la fin de l'intervention, font que la durée de cette opération peut varier entre une heure et demie et plusieurs heures.

Le meilleur entraînement pour exécuter correctement cette intervention sur le vivant paraît être (après connaissance de la technique sur le cadavre), l'ablation de l'hypophyse sur le chien vivant par la voie frontale telle qu'elle a été réglée par Cushing. Cette intervention est peut-être plus difficile à réaliser que la neurotomie rétro-gassérienne ; elle permet de bien s'adapter à cette chirurgie très spéciale.

E. F.

LÉRI (André) et WEILL (Jean). Phénomène du Marcus Gunn (Synergie palpébro-maxillaire) congénital et héréditaire. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 23, p. 875, 28 juin 1929.

Marcus Gunn a décrit chez certains sujets une synergie fonctionnelle anormale entre les mouvements verticaux ou latéraux de la mâchoire inférieure et l'élévation de la paupière supérieure. Dans ces cas, l'abaissement ou la diduction du maxillaire inférieur déterminent involontairement le relèvement de l'une des paupières supérieures ; il en résulte que la mastication, par exemple, produit un fort curieux va-et-vient de la paupière d'un côté.

Les ophtalmologistes ont, dans ces dernières années, discuté à nouveau sur la cause exacte et sur la pathogénie de ce curieux phénomène, qu'on a essayé de dépeindre par les expressions de mâchoires à clignement, œillade de la mâchoire.

Léri et Weill ont eu l'occasion d'examiner deux membres d'une famille, fille et mère, où cette anomalie existe à l'état héréditaire, ce qui est tout à fait exceptionnel. Dans cette famille se transmet une dystrophie qui semble, chez les membres atteints, s'atténuer de génération en génération : ainsi la grand'mère présente une lésion bilatérale intense, le père n'a qu'une atteinte oculaire unilatérale médiocrement gênante et une asymétrie somatique nette ; la fille n'a rien d'oculaire, mais un rappel de la malformation faciale paternelle. Les plus intéressantes anomalies, dans cette histoire familiale, sont celles qui constituent le phénomène de Marcus Gunn.

Chez la grand'mère la synergie est bilatérale, ce qui est une exception ; l'hérédité en est une autre et n'a été signalée que dans le cas de Meyer. Seuls Bloch et Vossius ont publié des cas familiaux.

La pathogénie du phénomène reste l'objet de discussions. E. F.

CAUSSÉ et LALLEMANT. Polynévrite englobant le facial, le trijumeau et le vestibulaire, consécutive à une méningite otogène. *Société de Laryngologie des Hôpitaux de Paris*, 27 mai 1929.

La paralysie faciale doit toujours engager à faire un examen neurologique complet et, en particulier, à explorer le trijumeau et le vestibulaire. Il existe, en effet, un syndrome dans lequel ces trois nerfs sont lésés à l'exclusion du cochléaire. Les auteurs en présentent un nouvel exemple causé par une méningite otogène.

E. F.

VERNET (Maurice). Dysesthésie-névrite du rameau auriculaire du nerf pneumogastrique. *Paris médical*, an XIX, nº 3 , p. 217, 7 septembre 1929.

L'auteur attire l'attention sur un syndrome assez fréquent de l'oreille externe Il va de la dysesthésie simple à la névrite véritable, à l'algie, et certains troubles sécrétoires ou vaso-moteurs du conduit auditif externe paraissent en dépendre.

Après rappel des notions anatomiques relatives à l'innervation de l'oreille externe il décrit le syndrome qui s'exprime par des dysesthésies, du prurit, des algies, des troubles sécrétoires et que l'on peut constater dans des circonstances diverses du zona pneumogastrique notamment. E. F.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

COLLELLA (Luigi). Altérations produites dans les nerfs par des irritations physiques, chimiques et biochimiques, et leur rapport avec les néoformations classées comme névromes et pseudo-névromes (Alterazioni indotte nei nervi da stimoli fisici, chimici e biochimici, e rapporto con le neoformazioni classificate per nevroma e pseudonevroma). *Annali di Nevrologia*, an XLIII, nº 2, p. 55-83 , septembre 1929.

On a l'habitude en clinique d'appeler névromes toutes les néoformations ayant pour point de départ une prolifération des éléments entrant dans la constitution des nerfs périphériques. Cette dénomination ne devrait, semble-t-il, s'appliquer qu'aux néoplasies à l'exclusion des processus de cicatrisation plus ou moins exubérants consécutifs aux lésions portées directement sur les nerfs comme dans les expériences que l'auteur a faites sur des chiens.

Il ressort de celles-ci que les irritations physiques, chimiques, bio-chimiques, toxiques, agissant sur les éléments nerveux, déterminent une réaction de même modalité avec des variations selon le genre, l'intensité et la durée de l'action irritantes. Les deux constituants du tronc nerveux, tissu noble et connectif, sont intéressés, l'un ou l'autre, ou tous les deux simultanément.

Les altérations les plus graves sont produites par les substances chimiques, alcool, acide acétique, éther, sels de mercure, quinine.

Les toxines et les vaccins produisent des altérations du nerf de même ordre, mais beaucoup moins graves, même si on les injecte dans le tronc nerveux au lieu de les porter à son contact.

Les irritations mécaniques et traumatiques provoquent la dégénération des éléments nobles du nerf, mais cette lésion paraît de moindre valeur en regard de la prolifération qui s'effectue dans le tissu connectif péri et intrafasciculaire et qui peut aboutir à la formation d'un tissu ayant toute l'apparence d'un fibrome nerveux. Il n'est pas téméraire de prétendre que beaucoup de réactions inflammatoires de l'endonèvre et du périnèvre sont mal interprétées et qualifiées de névromes et de pseudo-névromes alors que leur évolution et leur symptomatologie sera toute différente.

Au point de vue pratique les expériences de l'auteur enseignent que les injections de substances médicamenteuses devront être pratiquées loin des nerfs de quelque importance vu les phénomènes graves de dégénération et de névrite qu'elles sont susceptibles de déterminer par leur simple contact. Bien que sérums et vaccins soient moins dangereux, les mêmes précautions devront être prises. F. Deleni.

ROCHER et RIVIÈRE. Coexistence d'une paralysie radiculaire du membre supérieur et d'une hémorragie méningée chez un nouveau-né, à la suite d'un accouchement dystocique. *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, mai 1929.

Chez l'enfant, né par le siège, on constate à la naissance une impotence rappelant la paralysie radiculaire supérieure. Il existait un ballottement de la tête humérale qui permettait à celle-ci d'être facilement subluxée sous l'acromion.

D'autre part, l'omoplate pouvait être descendue le long du thorax, comme s'il y avait une distension de toute la sangle musculaire scapulo-thoracique. Les frottements en ont imposé à un moment donné pour une fracture.

Il existait une ischémie très nette sur la main et la moitié inférieure de l'avant-bras coupant la teinte produite par les fibres sympathiques lors de la distension du plexus archial..

Cet enfant, pendant 36 heures, présenta toutes les apparences d'une santé normale, puis fut pris dans la nuit de crises généralisées avec élévation de température. Plusieurs ponctions lombaires ramènent du liquide céphalo-rachidien fortement hémorragique. L'enfant succomba en état de mal, 3 jours après la naissance.

Cette observation montre, de façon irréfutable, la superposition de lésions périphériques et de lésions centrales qui peuvent aboutir à des difformités complexes au point de vue orthopédique. Elle se rapproche d'une observation publiée antérieurement par le professeur Rocher. E. F.

ÉTIENNE (G.) et **GERBAULT** (P.) (de Nancy). **Névrite motrice postvaccinothérapique.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 21, p. 799, 14 juin 1929.

A côté des 16 cas de névrites postsérothérapiques étudiés par G. Etienne vient se placer ce cas de névrite de type clinique identique chez un malade traité par une vaccinothérapie spécifique.

Il s'est agi d'une névrite exclusivement motrice, à invasion sournoise et progressive, restée localisée aux membres supérieurs, avec atrophie musculaire marquée, avec réactions électriques, ayant débuté longtemps après l'intervention des causes pouvant être invoquées, à rétrocession très lente et incomplète.

Ces caractères se rapprochent bien de ce que l'on observe dans certaines névrites sérothérapiques dans leur forme motrice pure.

La vaccinothérapie, tout comme la sérothérapie et comme les grandes infections, paraît pouvoir léser le système nerveux dans ses divers départements, déterminant les mêmes manifestations à type de névrites, de myélites, de cellulo-névrites.

Mais le vaccin, autovaccin ou vaccin de stock, agit-il par ses éléments spécifiques de bacilles spécifiques ? Agit-il par action de ses éléments chimiques bacillaires banaux ? Agit-il simplement comme matière protéinique banale ?

C'est la confrontation d'observations ultérieures plus nombreuses qui résoudra la question. Et peut-être apportera-t-elle en même temps une réponse à cette autre question très actuelle des accidents encéphalitiques consécutifs à la vaccination.

E. F.

CORNIL et **KISSEL. Polynévrite diabétique ; remarque sur l'action de l'extrait testiculaire.** *Société de Médecine de Nancy*, mai 1929.

Il s'agit d'un malade atteint de polynévrite diabétique chez lequel, d'une part, l'amélioration du diabète fut déclenchée par les injections d'extrait spermatogénétique (androstine) devant l'échec de l'insulinothérapie ; d'autre part, au cours de ce traitement, réapparurent les réflexes tendineux abolis, et les douleurs furent considérablement atténuées.

Il y a lieu de retenir l'attention sur l'action favorable de l'extrait spermatogénétique dans certains diabètes. E. F.

CECCHINI (Erminio). **L'emphysithérapie dans la sciatique** (L'enfisiterapia azotata nelle sciatica). *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, nº 37, p. 1318, 16 septembre 1929.

Les neuf observations rapportées et de nombreux cas similaires autorisent l'auteur à retenir comme particulièrement efficace l'insufflation d'azote pour le traitement de la sciatique non symptomatique. La méthode ne présente aucun inconvénient et elle réussit dans les cas les plus rebelles. F. Deleni.

FAURE-BEAULIEU (Marcel). **Névrite goutteuse du cubital.** *Presse médicale*, an XXXVII, nº 68, p. 111, 24 août 1929.

SYMPATHIQUE

LERICHE (René) et **FONTAINE** (René). **Quelques faits nouveaux touchant l'anatomie normale du sympathique basés sur l'examen histologique de 40 pièces opératoires.** *Presse médicale*, an XXXVII, nº 55, p. 903, 10 juillet 1929.

En résumé, ces recherches montrent : 1° qu'histologiquement la chaîne sympathique n'est pas formée de 22 ganglions (3 cervicaux, 11 thoraciques, 4 lombaires et 4 sacrés et de 21 rameaux internodaux, comme on l'enseigne, mais d'une nappe ganglionnaire ininterrompue. Celle-ci présente un certain nombre de renflements qui macroscopiquement en imposent pour des ganglions ;

2° Que les nerfs sympathiques appartenant aux plexus abdominaux renferment tous des cellules ganglionnaires en nombre plus ou moins important, et parfois même de petits ganglions macroscopiquement invisibles.

Cette notion n'a pas qu'un intérêt anatomique : elle importe beaucoup à la physiologie normale et à la physio-pathologie du sympathique. On sait qu'une des expériences fondamentales faites par Langley à l'appui de sa théorie des réflexes d'axone est la suivante :

Si, après avoir séparé le ganglion mésentérique inférieur de la moelle, on excite le bout central du nerf hypogastrique (Sokownin, Courtado et Guyon), on obtient des réactions vésicales typiques. De cette expérience on avait déduit autrefois le rôle de centre de réflexes du ganglion mésentérique inférieur. Mais Langley et Anderson montrèrent que ce « réflexe » persiste même après la nicotinisation du ganglion, alors que la nicotine a la propriété de désarticuler les synapses, autrement dit de supprimer fonctionnellement les ganglions badigeonnés. Pour Langley et Anderson, il ne peut donc s'agir de réflexes vrais, puisque les cellules ganglionnaires sont éliminées, mais de pseudo-réflexes axoniques.

A cette argumentation on peut maintenant faire l'objection qu'elle ne signifie rien, puisqu'en aval du ganglion mésentérique inférieur il y a encore, dans les nerfs qui en sortent, des cellules ganglionnaires qui facilement ont pu échapper à la nicotinisation du ganglion, laissant persister la possibilité d'un réflexe vrai ganglionnaire.

E. F.

PELOQUIN et **JUNG**. **Un cas d'œdème d'origine vaso-motrice traité par la sympathectomie.** *Gazette des Hôpitaux*, an CII, n° 71, p. 1267, 4 septembre 1929.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer récemment, à l'hôpital militaire d'Oudjda, un cas d'œdème d'origine inconnue, mais lié à des troubles vaso-moteurs évidents. Il ressemblait beaucoup aux cas d'œdèmes posttraumatiques, et pour lesquels le professeur Leriche préconise depuis plusieurs années l'opération sympathique, et il fut opéré avec un complet succès.

Les auteurs se bornent à rapporter les simples faits tels qu'ils sont observés. Dans ses récents travaux, le professeur Leriche a étudié les mécanismes d'action des opérations sympathiques. Ces recherches semblent pouvoir indiquer actuellement pourquoi la sympathectomie permet de guérir de tels œdèmes.

Du point de vue clinique, il est intéressant de connaître ces cas et de savoir qu'ils sont susceptibles d'être traités avec succès par la neurotomie sympathique.

E. F.

Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929.

Tome II. N° 6 Décembre 1929

REVUE NEUROLOGIQUE

MÉMOIRE ORIGINAL

L'ÉCHINOCOCCOSE INTRA-RACHIDIENNE



PAR

Ed. BENHAMOU et P. GOINARD

Même dans les pays à échinococcose, on oublie que les syndromes médullaires et les syndromes de la queue de cheval peuvent être causés par un kyste hydatique intra-rachidien ; et, pendant qu'on s'attarde à faire un traitement spécifique d'épreuve ou qu'on pense à un mal de Pott avec ou sans cyphose, le malade succombe à des accidents urinaires ou escharotiques. Parfois une intervention est tentée ; mais, à l'heure où on la pratique, elle n'est généralement pas suivie d'un succès définitif.

On a, il est vrai, comme excuse, la rareté de l'affection. Mais cette rareté est peut-être plus apparente que réelle. Déjà, à l'occasion d'une observation personnelle récente, nous avions pu recueillir une centaine d'observations dans la littérature. Une analyse clinique plus pénétrante, les progrès du diagnostic biologique, la pratique plus répandue de la laminectomie, permettront de reconnaître et de rencontrer plus souvent cette localisation de l'échinococcose.

C'est à reprendre les faits anatomo-pathologiques déjà publiés et à envisager les problèmes qu'ils soulèvent, c'est à mettre au point l'étude clinique et thérapeutique des kystes hydatiques rachidiens, que nous voudrions consacrer ce travail.

Nous ne referons pas l'historique complet de la question : on peut le lire en quelque sorte dans le tableau d'ensemble (1) qui termine cette étude.

(1) Dans ce tableau nous n'avons signalé que les observations les plus caractéristiques. On trouvera un historique complet de la question, ainsi que les observations qui n'ont pu prendre place ici, et dont le chiffre est actuellement pour nous de 177, dans la thèse prochaine du Dr George.

Dans un remarquable et important travail, paru pendant la correction de nos épreuves, P. Orisel et F. Dévé (L'abcès ossifluent hydatique d'origine vertébrale. *Revue de Médecine*, 1929, n° 6) ont pu colliger 190 observations dont 8 inédites.

LES FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

Classification des faits. — Les lésions d'échinococcose que nous avons en vue s'étendent le plus souvent à toute une région.

Rarement toute la lésion est enclose dans la cavité intra-rachidienne.

Sans doute y a-t-il parfois échinococcose médullaire ; mais c'est une localisation rarissime. Sans doute l'échinococcose est-elle parfois sous-arachnoïdienne seulement ; mais c'est encore une localisation exceptionnelle. Et c'est à peine si l'on peut rassembler quelques cas certains d'échinococcose uniquement épidurale.

La plupart du temps l'échinococcose épidurale est associée à des lésions hors du canal.

Les cas où elle est à la fois et seulement intra-rachidienne et vertébrale sont encore infiniment rares.

Dans la grande masse des faits, l'échinococcose est en même temps intra-rachidienne et périrachidienne, qu'elle atteigne le squelette paravertébral : os coxal et côtes, ou les parties molles : muscles entourant la colonne, espaces sous-séreux au-devant d'elle, ou encore plusieurs de ces tissus en même temps.

Fait à retenir, dans le cas de lésion intra-rachidienne et périrachidienne, les lésions rachidiennes sont loin d'être constantes.

Ces lésions de toute une région si complexes, si difficiles à délimiter et à classer peuvent être cependant considérées comme centrées par la moelle, prolongée en bas par la queue de cheval : c'est l'atteinte médullo-radiculaire qui fait l'unité clinique et thérapeutique de ces lésions anatomiquement disparates.

On ne peut éliminer du sujet une série de localisations très proches qui, tout en restant extra-canalaires, sont cependant rachidiennes et périrachidiennes ; échinococcose coxale et sacrée avec ou sans atteinte musculaire ; échinococcose sous-séreuse et vertébrale avec ou sans atteinte musculaire ; échinococcose de l'arc vertébral postérieur et des muscles de l'épisome.

Aussi bien certaines de ces lésions extra-canalaires peuvent encore atteindre la moelle en la coudant sur la gibbosité d'un effondrement vertébral ; toutes la menacent à bref délai.

L'aspect des lésions suivant les tissus. — Il y a dans cette région 3 catégories de tissus parasités :

1° Les parties molles périrachidiennes ;

2° Le squelette vertébral et paravertébral ;

3° La moelle et ses gaines molles.

1° Les lésions des parties molles périrachidiennes ont une prédilection pour certains étages de la colonne : les lésions musculo-épidurales atteignent les muscles des gouttières au niveau de l'étage dorsal, accessoirement de l'étage lombo-sacré ; les lésions épidurales et sous-séreuses sont surtout à l'étage thoracique, vers le niveau de D10, soit au contact du médiastin, soit, plus fréquemment, entre la plèvre et le plan costal.

La morphologie du parasite y va du kyste uniloculaire à la multivésiculation libre.

L'échinococcose musculo-épidurale se présente sous des formes variées dont voici les trois types extrêmes :

Un véritable kyste hydatique en bissac, dont la paroi mince est parfois chondroïde autour de la poche musculaire, dont la membrane-mère toujours peu nette contient un liquide limpide et de nombreuses vésicules-filles (Mélier, Cerné et Beltzer, Castex et Camaüer) : c'est rare ;

Une cavité à paroi plus ou moins nette, parfois chondroïde dans les muscles (Scherb), qui contient un liquide puriforme, gélatineux, mastic, des vésicules-filles, rarement de petites esquilles (Sabareanu) et se prolonge dans le canal ou s'y continue par des vésicules libres ;

De nombreuses vésicules libres de toutes tailles, claires, troubles ou flétries, sans liquide intermédiaire ou parfois dans un liquide puriforme avec exceptionnellement des esquilles (Bazy), qui se continuent avec des vésicules également libres dans l'espace épidural (Wilks, Mussio-Fournier).

Les mêmes types se retrouvent dans l'échinoccose épidurale et sous-séreuse :

Kyste hydatique en bissac multivésiculaire à contenu limpide (Souques, Walther) « opalin, un peu trouble » (Bellencontre) ;

Cavité sous-pleurale à paroi calcifiée contenant un liquide puriforme (Béhier) et s'ouvrant au canal (Scherb, Shimbei, Benhamou et Goinard) ;

Infiltration à l'intérieur et hors du canal de nombreuses vésicules libres de taille inégale, sans liquide interposé ou dans une matière jaunâtre et gluante (Liouville et Strauss, Billaudet, Boge) pouvant contenir des esquilles.

La communication transrachidienne de l'échinococcose sous-séreuse se fait à travers les trous de conjugaison, agrandis par érosion des masses latérales, des corps, au point de laisser passer le pouce, 2 doigts ; celle de l'échinococcose musculaire se fait souvent aussi par les trous de conjugaison, mais plutôt d'ordinaire entre deux lames usées et infiltrées, parfois entre 2 apophyses épineuses ;

2° Le squelette paravertébral et vertébral :

a) On connaît l'infiltration microvésiculaire de l'os coxal : « elle peut creuser de véritables cavités contenant des séquestres et envoyer au loin de véritables abcès froids hydatiques » (Mazet, Frideberg). Par delà la symphyse sacro-iliaque, l'hydatidose du sacrum en reproduit tous les degrés ;

b) Les côtes, surtout au contact d'une lésion sous-pleurale, sont souvent atteintes. Parfois seulement écartées l'une de l'autre, elles sont encochées (Boge), érodées (Chaussier), rongées (Hahn), perforées (Castex), infiltrées (Shimbei), et cette infiltration chemine parfois très loin, parcourant une grande partie ou la totalité de leur longueur ; elles peuvent être même entièrement détruites (Dixon, Borchardt et Rothmann, Bériel) ;

c) Les vertèbres sont assez souvent intactes.

Même intacte, la colonne peut être déplacée, scoliosée par le déplacement d'un kyste.

Tantôt une seule et tantôt plusieurs vertèbres sont atteintes ; les plus atteintes sont les dorsales, surtout leurs corps, en particulier quand l'échinococcose est en même temps sous-séreuse, souvent aussi les apophyses transverses, épineuses, surtout les lames, en particulier quand l'échinococcose est en même temps musculaire.

Tantôt la lésion est corticale et va de la dépression la plus superficielle jusqu'à l'infiltration microvésiculaire : simple usure (Rocher), érosion (Chaussier, Billaudet, von Woerden, Morgagni) ; aspect rongé (Scholkoff) ; ulcération friable (Souques) ; infiltration (Liouville et Strauss, Wilms, Walther, Raffa).

Et tantôt la lésion profonde aboutit à une cavité pleine d'une substance puriforme enrobant parfois de petits séquestres vermoulus infiltrés de vésicules, et à la destruction totale (Dubois, Wilks, Sabareanu).

L'os alentour ne réagit pas ; les fibro-cartilages résistent davantage, les capsules, les ligaments restent longtemps intacts et sont seulement refoulés par la poussée hydatique centrale. Ainsi toute la spongieuse d'un corps peut être détruite et sa corticale devenir une coque vide et les surtouts ligamenteux sont refoulés en fuseau, mais c'est une éventualité rare (Sabareanu, Korany). Ce sont ces vertèbres creuses hydatiques qui se tassent, qui sont écrasées. C'est par ce mécanisme qu'il peut y avoir une gibbosité hydatique.

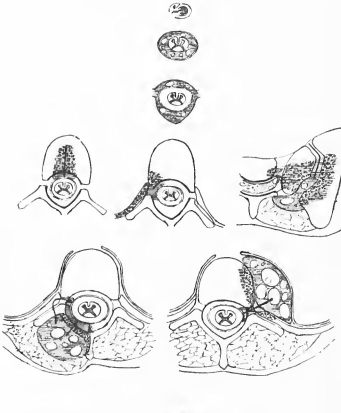
Au contact de l'os la coque fibreuse du kyste périrachidien, lorsque il existe, peut être amincie, usée, perforée, au point que les vésicules-filles sont au contact de la compacte (Dixon, Chaussier, Morgagni, Scholkoff) ;

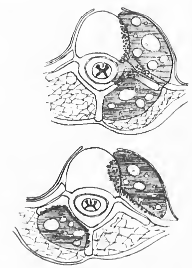
3° La moelle et ses gaines molles :

a) En dehors de la dure-mère, que l'hydatidose soit autochtone ou immigrée, les dispositions sont les suivantes :

Il y a un véritable kyste à mince membrane celluleuse, à contenu limpide, et multivésiculaire (Castex, Brian et Camauer, Spoo) ;

Ce kyste s'est rompu et a mis en liberté un certain nombre de vésicules libres plus petites (Conos) ;





De haut en bas :

Echinococcose intra-rachidienne médullaire, sous-arachnoïdienne, épidurale.

Echinococcose intra-rachidienne et vertébrale

Echinococcose intra-rachidienne et périrachidienne costale — coxale.

Echinococcose intra-rachidienne et périrachidienne des parties molles musculaire — sous-séreuse.

musculaire et sous-séreuse.

Echinococcose rachidienne et périrachidienne.

Il n'y a que de petites vésicules libres, grosses comme une tête d'épingle à une châtaigne ;

b) Dans les espaces sous-arachnoïdiens, l'hydatidose est toujours multiple ; le plus souvent un très grand nombre de vésicules remplit toute ou presque toute la hauteur du canal rachidien.

Il se peut que ces vésicules proviennent de la rupture d'un kyste primitif (Wood, Rauzier et Giraud). Mais il s'agirait le plus souvent, comme dans l'espace épidural, d'une prolifération exogène qu'expliquerait l'incarcération dans un canal inextensible (Wilms).

La dure-mère est un obstacle très résistant à la propagation hydatique. Il est exceptionnel qu'un orifice dural mette en communication un foyer épidural avec un foyer sous-dural. Mais si la dure-mère est le plus souvent étanche, ce n'est pas dire qu'elle est toujours normale : il existe une pachyméningite hydatique. Lorsque les vésicules sont intra-durales, elles sont entourées parfois par des adhérences lepto-méningées ; surtout lorsque ces vésicules sont extra-durales, la dure-mère est souvent comme dans notre observation personnelle recouverte par des exsudats concrétés, des voiles membraneux qui augmentent son épaisseur de strates superposées ;

c) La moelle.

S'il était possible de généraliser d'après les observations connues, on pourrait avancer que l'échinococcose de la moelle est en réalité une échinococcose cérébro-spinale ;

4° Les lésions médullaires.

Ainsi la moelle, rarement parasitée elle-même, mais au centre des lésions, est exposée à la propagation convergente de toutes les lésions concentriques venues de plus ou moins loin, sur une hauteur variable et de telle ou telle direction.

Elle est comprimée à peu près de la même façon, le plus souvent d'arrière en avant, par les kystes épiduraux et les kystes intraduraux, ces derniers seulement plus souvent étendus sur une grande hauteur et plus complètement encerclants.

La compression de la moelle qui arrive d'au delà du canal rachidien a une direction variable suivant chaque catégorie topographique.

Les kystes des muscles des gouttières la compriment d'arrière en avant en général, quelquefois latéralement lorsqu'ils passent par les trous de conjugaison agrandis.

Les kystes sous-séreux la compriment latéralement et plus souvent encore d'avant en arrière.

Les kystes corporéaux la compriment toujours d'avant en arrière au niveau ou un peu en dehors de la ligne médiane.

Encore est-il que la moelle prise entre le plan résistant d'une vertèbre et un kyste qui se développe peut être écrasée plus par la vertèbre que par le kyste.

C'est aussi sur une arête vive osseuse que la moelle peut être comprimée lorsque l'infiltration échinococcique, en détruisant un ou plusieurs corps vertébraux, a entraîné une gibbosité.

Quel que soit l'agent direct de la compression, son action, comme le font remarquer Lecène et Lhermitte, est la plus aseptique que l'on puisse imaginer : les lésions médullaires sont mécaniques.

La moelle est donc souvent normale en apparence *extérieurement* ; après une compression prolongée elle est ramollie ou aplatie, puis partiellement détruite ; parfois même elle a totalement disparu.

Les *lésions histologiques* sont, dans l'ensemble, des lésions de compression banales ; on a pu suivre dans la moelle, à partir de la lésion compressive, la dégénérescence ascendante des faisceaux de Goll, de Burdach, de Flechsig, de Gowers, et la dégénérescence descendante du faisceau pyramidal.

Les cellules nerveuses sont en désintégration, en chromatolyse partielle ou totale.

Cependant certaines des lésions ne sont peut-être pas uniquement déterminées par la compression : cloisons conjonctives épaissies autour de vaisseaux et d'espaces lymphatiques dilatés, hémorragies laissant après elles des formations pseudo-kystiques. Les lésions vasculaires sont importantes, en relation peut-être avec la pachyméningite fréquente.

Les racines nerveuses sont tuméfiées et rouges ou indurées; parfois elles sont littéralement sectionnées dans leur trajet.

Le point de départ de l'échinococcose régionale. — Intra ou extracanalaire ?

Lorsque la lésion est à la fois intra et extracanalaire, il est souvent difficile d'en déterminer le point de départ ; la plupart penchent en faveur de l'origine extracanalaire. Cruveilhier a soutenu d'après un cas l'origine dans le canal. La date d'apparition différente des signes cliniques médullaires et locaux n'a évidemment, malgré l'autorité de Lehmann, qu'une signification d'importance médiocre. La poche extra-rachidienne est souvent épaisse ou même calcifiée ; si une échinococcose aussi ancienne avait commencé à l'intérieur du canal, elle aurait détruit auparavant la moelle.

L'origine intra-rachidienne est rare, mais elle n'a rien d'impossible ; il y a des cas d'échinococcose épidurale non associée, et Dévé l'a réalisée expérimentalement.

Squelette vertébral ou paravertébral ?

L'échinococcose se propage des vertèbres aux côtes, et squelette vertébral ou paravertébral assurément aussi des côtes aux vertèbres.

On ne peut refuser aux côtes ce qu'on accorde à l'os coxal.

Squelette ou parties molles ?

Voilà la question primordiale, d'un intérêt pratique capital : si les lésions infiltrent profondément la colonne avant d'extérioriser des signes cliniques et de comprimer racines et moelle, il faut renoncer à toute intervention curative.

Il importe de séparer complètement deux problèmes :

1° L'échinococcose intra-rachidienne importée provient-elle de l'os ou des parties molles ?

2° L'échinococcose des parties molles peut-elle envahir la colonne ?

1° L'origine dans l'os et dans les parties molles est possible, tout le monde s'accorde à le reconnaître ; mais quelle est leur fréquence respective ?

Rompant avec l'opinion traditionnelle et celle des auteurs étrangers, M. Dévé s'est efforcé de démontrer la rareté du point de départ dans les parties molles. Il ne s'agit pas évidemment d'en nier la possibilité ; les cas sont nombreux où l'autopsie la plus soignée d'une échinococcose intra et périrachidienne n'a pas permis de découvrir la moindre infiltration osseuse (Métier, Souques, Scherb, etc.).

La discussion porte sur les cas où l'échinococcose des parties molles est accompagnée de lésions osseuses d'usure et non d'infiltration.

L'échinococcose périrachidienne et intrarachidienne se présente souvent dans ces cas comme une infiltration multivésiculaire libre, un peu comparable, toutes proportions gardées, par exemple en ce qui concerne les dimensions des vésicules, à l'infiltration microvésiculaire de l'os.

Elle se présente encore, suivant l'heureuse expression de M. Dévé, sous l'aspect d'un « abcès ossifluent » hydatique. Et à coup sûr des cas tels que ceux de Sabareanu, Korany, suggèrent de convaincantes analogies entre l'échinococcose et la tuberculose vertébrale.

Ne pourrait-on en inférer la grande fréquence de l'origine osseuse ?

Malheureusement les critères tirés de l'aspect du parasite ne paraissent pas absolument suffisants.

Une infiltration microvésiculaire de l'os peut se continuer par une échinococcose des parties molles qui n'est pas multivésiculaire et pas davantage un abcès ossifluent hydatique, mais un véritable kyste hydatique à contenu limpide, parfois uniloculaire (Cerné et Bellzer, Bellencontre, Walther).

Inversement, l'échinococcose multivésiculaire des parties molles existe en l'absence de toute lésion osseuse (Panat : muscles du dos ; Costantini : quadriceps crural). Dans les muscles des gouttières surtout, on comprend que les contractions de faisceaux multiples (Lehmann), le point d'appui d'une aponévrose résistante, les traumatismes peut-être comme le pense Lehne, puissent entraîner la rupture et la multivésiculation d'un kyste primitif.

L'« abcès ossifluent » hydatique existe aussi en l'absence de toute lésion osseuse : l'observation de Heuilly, la très belle observation de Scherb en font foi.

Dans l'espace épidural, l'expérimentation (Dévé) a reproduit des lésions multivésiculaires.

Le seul critérium absolument certain est donné par la constatation de petits séquestres osseux dans les lésions échinococciques des parties molles ; il est exceptionnel ;

2° L'échinococcose des parties molles peut-elle envahir la colonne ?

Il semble indubitable que le squelette puisse être secondairement usé, excavé, érodé même par une échinococcose des parties molles.

On ne peut manquer d'observer que tous les intermédiaires existent entre l'érosion la plus superficielle et l'infiltration profonde ; elles coexistent parfois (Walther) ; l'on a été tenté de voir dans cette mise en série des lésions plus qu'une juxtaposition de faits, une succession de stades.

L'hypothèse n'a rien d'impossible : les multiples pertuis dont sont creusés les os courts qui constituent les vertèbres permettraient la pénétration du parasite ; au contact de l'os, l'adventice d'un kyste peut s'user jusqu'à disparaître (Dixon, Chaussier, Morgagni, Scholkoff) ; les formes multivésiculaires libres viennent directement au contact de l'os.

Expérimentalement même, comme l'écrit si bien Dévé, « dans certaines circonstances, l'os peut se trouver attaqué et envahi de dehors par le parasite hydatique. » Et de fait il a observé au contact d'un kyste épidural expérimental, grâce à « l'indispensable point d'appui fourni à la tension hydatique par le canal rachidien », une véritable « érosion de compression ostéophage », une « érosion osseuse exogène » de la face antérieure médullaire des arcs vertébraux postérieurs, « point de départ d'une infiltration des parasites vésiculaires dans les minuscules et capricieuses cavités aréolaires de la région ».

N'est-on pas en droit de se demander si l'érosion exogène de compression ostéophage n'a pas un point d'appui suffisant en la surface d'un muscle large (Marguet), la solide aponévrose des gouttières ? Et l'on est en droit à coup sûr, dans les cas comme le nôtre, d'estimer qu'une paroi calcifiée épaule suffisamment un kyste sous-séreux pour fournir son indispensable point d'appui à la tension hydatique.

Les inoculations expérimentales permettront de décider si l'échinococcose se propage des parties molles périrachidiennes à la colonne comme le fait l'échinococcose des partis molles intra-rachidiennes (1).

Les classifications pathogéniques. — Actuellement, en définitive, dans cette région, certains cas d'échinococcose peuvent être considérés sans aucun doute comme d'origine vertébrale ; d'autres ont leur origine dans les parties molles périrachidiennes ; d'autres dans les parties molles intra-rachidiennes ; il reste un certain nombre de cas qui ne peuvent être en toute sécurité répartis entre ces trois catégories.

C'est pourquoi nous avons voulu exposer les faits en toute objectivité, sans idée préconçue, uniquement d'après l'extension topographique des lésions.

Mais une véritable classification doit être pathogénique.

Si la très intéressante hypothèse de M. Dévé était confirmée par l'expérimentation, l'échinococcose de la région y gagnerait une unité magnifique. Toutes ses modalités ne seraient que les propagations intra-rachidiennes, costales, sous-séreuses, musculaires, de l'échinococcose vertébrale.

Si, au contraire, l'expérimentation continue de démontrer la possibilité des propagations réciproques, il faudra, dans l'échinococcose de la région, dissocier, à côté de l'échinococcose intra-rachidienne (médullaire, sous-arachnoïdienne, épidurale primitive), à côté de l'échinococcose vertébrale, une échinococcose coxale, costale, une échinococcose des muscles des gouttières, une échinococcose sous-pleurale.

Cependant il y aura toujours une réalité anatomo-pathologique, une nécessité cli-

(1) Les inoculations dans les muscles des gouttières faites par Dévé sont restées négatives à ce point de vue. L'un de nous poursuit des recherches analogues avec son élève Georgel.

nique et thérapeutique à centrer sur la moelle toutes ces localisations échinococciques qui sont étendues à toute une région quand elles se manifestent cliniquement, à étudier l'« échinococcose intra-rachidienne » autochtone ou secondaire.

ÉTUDE CLINIQUE

La symptomatologie des kystes intra rachidiens varie naturellement avec la localisation anatomique de l'échinocoque, son point de départ et son évolution. Elle semblerait, de prime abord, devoir se confondre avec celle de toutes les compressions médullaires, mais lorsqu'on relit attentivement les observations publiées, on voit que les différents syndromes et les signes associés forment souvent un ensemble assez caractéristique pour permettre de poser un diagnostic, à l'appui duquel viennent s'ajouter les résultats des épreuves biologiques.

A. *Le syndrome radiculaire et le syndrome vertébrocoxal de la période de début.*

Il s'agit généralement d'un adulte, jeune (1), bien portant, sans antécédents pathologiques, qui se plaint depuis quelques mois, souvent depuis des années (2), de douleurs tenaces, résistant aux médicaments antalgiques et localisées tantôt dans les membres supérieurs, tantôt autour du thorax ou le long des membres inférieurs. Ces douleurs s'exacerbent la nuit ou à l'occasion de certains mouvements, s'exagèrent avec les efforts de toux ou d'éternuement, en un mot présentent les caractères des douleurs radiculaires. Si on explore la sensibilité objective, on constate une anesthésie en bandes horizontales autour du thorax, en bandes longitudinales le long des membres. Les troubles de la réflectivité, les amyotrophies localisées, permettent de préciser les racines atteintes. Parfois les douleurs offrent un caractère spécial : après une marche, le malade ressent des contractions musculaires pénibles dans les jambes, des fourmillements qui remontent de la pointe du pied à la cuisse (Ollivier d'Angers, Giuffini). Dans d'autres cas les malades éprouvent des douleurs dans le dos, dans les lombes, ou bien, comme dans notre observation, une difficulté à se plier et à se redresser, un enraidissement progressif de la colonne vertébrale, avec douleur à la pression du rachis qui fait penser à un mal de Pott au début. Enfin certains malades éprouvent une gêne dans le bassin, dans la hanche, des douleurs dans la cuisse qui peuvent égarer le diagnostic vers un début de coxalgie. La présence de ce syndrome radiculaire, vertébral ou coxal, commande un examen radiographique systématique de la colonne vertébrale, du thorax et du bassin.

B. *Le syndrome médullaire et le syndrome de la queue de cheval de la période d'état.*

Mais voici que progressivement s'installe un syndrome médullaire ou

(1) De 13 à 70 ans, près du tiers de 20 à 30.
(2) Assez souvent à la suite d'un traumatisme vertébral.

un syndrome de la queue de cheval, suivant que la localisation hydatique est haute (au niveau des vertèbres cervico-dorsales et plus fréquemment entre la 3e et la 7e dorsale, souvent entre la 9e et la 12e D) ou basse (au niveau des vertèbres lombaires ou du sacrum). Le syndrome médullaire peut se présenter sous la forme d'une monoplégie (Dixon), d'une hémiplégie spinale type Brown-Séquard (Scherb, Castex, Joenicke), — paralysies qui atteignent assez vite les membres opposés et se transforment en triplégies (Wood), en quadriplégies (Talko, Maguire, Castex). Mais dans l'immense majorité des cas, c'est comme un paraplégique qu'apparaît le malade atteint de kyste hydatique intra-rachidien. Il se plaint d'abord d'une sorte de lourdeur dans les jambes, d'une difficulté à soulever le pied qu'il traîne; et fréquemment il lui arrive de tomber. Ces symptômes affectent au début une prédominance sur l'un des deux membres. Bientôt l'impotence fonctionnelle s'accuse aux deux membres et c'est le tableau classique d'une paraplégie spasmodique en extension, avec réflexes tendineux exagérés, Babinski positif, réflexes d'automatisme; les troubles génitaux et sphinctériens sont précoces ; l'anesthésie des membres inférieurs atteint ou dépasse la ligne des crêtes iliaques. Chez notre malade, la ligne supérieure de l'anesthésie atteignait D11, la ligne supérieure des réflexes de défense L2. Ces limites permettaient, suivant les lois de Babinski et Jaworski, de situer la compression et de penser à une collection étendue, probablement extradurale.

Assez rapidement la paraplégie spasmodique fait place à une paraplégie flasque en même temps que disparaissent les réflexes cutanés plantaires et les réflexes de défense. Dans quelques observations (Mariano Castex, Benhamou et Goinard) les réflexes tendineux restent exagérés, les réflexes d'automatisme persistent avec des membres absolument flasques et totalement anesthésiés. Les troubles sphinctériens s'aggravent ; des escharres apparaissent de bonne heure au niveau du sacrum, des fesses, du talon ; et cette précocité des lésions escharotiques est un trait commun à la plupart des observations.

Dans les localisations basses on a le tableau typique d'un syndrome de la queue de cheval : paraplégies de type périphérique dans le domaine des muscles innervés par les plexus lombaire et sacré ; douleurs le plus souvent intenses dans les membres inférieurs ; amyotrophies marquées ; troubles habituels de la sensibilité ; abolition des réflexes achilléens, parfois rotuliens, avec persistance des réflexes crémastériens et cutanés abdominaux.

C. *Les signes associés.*

Mais ce qui donne à ce syndrome de la moelle ou de la queue de cheval toute sa signification, c'est la présence de signes associés, qu'il faut savoir chercher, soit sous la forme d'une gibbosité, d'une scoliose, d'une cyphoscoliose, d'une lésion atypique de la colonne, des côtes ou du bassin, soit surtout et beaucoup plus souvent sous la forme d'une tumeur apparente ou masquée.

Les déformations de la colonne vertébrale (Cruveilhier, Souques, Marinesco, Curtillet, Beltzer, Ciuffini, Castex) simulent tantôt parfaitement, tantôt grossièrement, un mal de Pott. Mais il n'y a pas toujours à la percussion les douleurs habituelles de la tuberculose vertébrale, et l'état général reste longtemps conservé. L'examen radiologique montre des vertèbres d'aspect flou, de contour estompé, comme grignotées (Böge) et, chose capitale, une intégrité absolue des disques intervertébraux, même quand il y a effondrement osseux. Les côtes présentent parfois des lésions très étendues, des pertes de substance, tandis qu'à l'écran on trouve des zones de décalcification. Le bassin, soit au niveau des os iliaques, soit au niveau du sacrum, peut être atteint de lésions dont l'aspect anormal, le caractère évolutif, les complications, font douter du diagnostic d'abord porté d'ostéite tuberculeuse (Bériel).

Beaucoup plus caractéristique, beaucoup plus fréquente est l'apparition d'une tumeur arrondie, régulière, rénitente, variant du volume d'une noix à celui d'une tête d'enfant, indolore et siégeant soit sur la ligne dorsolombaire, médiane ou paramédiane, soit sur les points les plus divers, les plus éloignés du corps : nuque (Talko Kryncewicz, Montanaco et Bosch, Arana Kirchmayt), creux axillaire (Boge), crête iliaque (Roncali), flanc (Bériel), fesse (Pihan), symphyse sacro-iliaque (Stanley) ; région sacrée (Duplay et Morat, Fontorbe) ; de l'angle scapulo-huméral aux lombes (Frusci). Une ponction, en retirant un liquide eau de roche ou à scolex, permet de confirmer le diagnostic, le siège anormal de la collection ayant déjà fait douter de l'hypothèse d'un abcès assifluent.

Dans d'autres cas, cette tumeur est masquée et n'est décelable que par un palper méthodique des muscles latéro-vertébraux, des muscles des gouttières : on trouve alors une masse arrondie, régulière, qui n'est autre qu'un kyste hydatique musculaire en rapport avec un prolongement épidural ou vertébro-épidural.

Mais c'est surtout l'examen radiologique attentif des zones latéro-vertébrales et du thorax qui permet de découvrir des images arrondies, des kystes sous-pleuraux, points de départ si fréquents des prolongements hydatiques intra-rachidiens. Chez notre malade, il y avait, à côté de la 10e et de la 11e vertèbre dorsale, une ombre circulaire, que nous n'avions pas su lire de prime abord et qui n'était autre que le kyste primitif calcifié. Chez un malade de Mariano Castex, la radiographie montra à la partie moyenne de l'hémithorax droit une énorme tumeur arrondie qui représentait l'image d'un kyste médiastinal dont le prolongement épidural comprimait la moelle. Il n'est pas douteux que ce sont les progrès du diagnostic radiologique qui nous permettront de dépister de plus en plus les images pathognomoniques des kystes hydatiques latents. Il y a 25 ans Scherb avait prévu les services que pourrait rendre les rayons X en pareil cas : « L'examen radioscopique, écrivait-il, en cas de poche enkystée pourra étrangement éclairer le diagnostic » (1).

(1) Tout récemment Rocher a rapporté dans la *[illegible]* (mars 1929) de

Parfois le palper abdominal décèle une tumeur qui peut être un kyste sous-péritonéal ; le toucher vaginal (Rothwell Adam), le toucher rectal (Bouchot, Partsch) ont permis de trouver dans le bassin un kyste à point de départ sacré ou coxal et en rapport avec le prolongement qui comprimait la moelle ou les racines.

Enfin lorsque l'examen clinique ou radiologique montre la présence d'un kyste du foie, du poumon, de la rate, du rein, du cerveau ou de tel autre organe, il est logique, devant une compression médullaire, de soupçonner une échinococcose intra-rachidienne.

D. *Les épreuves biologiques.*

a) *Celles qui permettent de confirmer le diagnostic de compression médullaire et le siège de la compression.*

On ne saurait faire aujourd'hui un diagnostic de compression médullaire sans faire une ponction lombaire et examiner chimiquement et histologiquement le liquide céphalo-rachidien. En règle très générale, comme l'a écrit Sicard, l'hyperalbuminose est le signe biologique par excellence de toutes les compressions rachidiennes. Au-dessus de 1 gr. 50 à 2 gr. le liquide peut prendre une coloration xanthochromique. En même temps, l'on trouve peu d'éléments cytologiques à la cellule de Nageotte. Cette dissociation cytoalbumineuse était très nette chez le malade de Mariano Castex comme chez le nôtre. En outre, dans notre observation, la tension au manomètre de Claude diminua rapidement après soustraction de quelques centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien et la manœuvre de Queckensteedt montra qu'il y avait bien un blocage susjacent.

L'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien est le complément indispensable de ces recherches et permet non seulement de confirmer le diagnostic de compression médullaire mais encore de préciser le niveau de cette compression. Chez notre malade, on voyait sur les radiographies de face et de profil un arrêt massif du lipiodol, avec une ligne inférieure concave, une ligne supérieure horizontale, du type tumoral.

b) *Celles qui aident au diagnostic d'échinococcose.*

L'éosinophilie sanguine, la réaction de fixation de Ghedini-Weinberg, l'intradermo-réaction de Casoni, doivent être toujours recherchées. Ces examens indispensables n'infirment point l'hypothèse d'un kyste hydatique quand ils sont négatifs. Lorsqu'ils sont positifs. ils apportent un appoint important, souvent décisif, au diagnostic.

LE DIAGNOSTIC POSITIF.

Dans tous les pays à échinococcose, et même en dehors d'eux, toutes les fois qu'on est en présence d'un syndrome de compression médullaire, il faut penser à la possibilité d'un kyste intra-rachidien. Et cela

très belles radiographies d'ombre latérovertébrale globuleuse qui ont permis un diagnostic précoce.

surtout si le sujet est jeune, indemne de toute tare tuberculeuse ou syphilitique; si le syndrome radiculo-vertébral et le syndrome médullo-hippuropathique ont évolué lentement avec un bon état général et si ces syndromes s'accompagnent de signes associés. C'est dire que c'est la palpation minutieuse de la région dorsale médiane ou paramédiane permettant de déceler une tumeur kystique, c'est l'examen radiologique systématique de la colonne vertébrale, des côtes et du bassin, c'est la lecture attentive des ombres vertébrales et paravertébrales, qui sont les clés du diagnostic. Cela est surtout vrai dans les cas — qui sont les plus fréquents — d'échinococcose rachidienne secondaire à un kyste musculaire, à un kyste médiastinal ou sous-pleural, à un kyste vertébral primitif ou secondaire. Dans les cas exceptionnels de kystes intramédullaires, ou relativement rares de kystes de l'espace épidural, les épreuves biologiques conservent toute leur valeur.

Il n'est donc plus permis de répéter avec Bellencontre : « Les kystes hydatiques avec compression de la moelle épinière ne présentent aucun symptôme pathognomonique... Si on ne parvenait à diagnostiquer un kyste hydatique dans ces conditions, je crois qu'il s'agirait là d'un tour de force médical. » Le diagnostic des kystes hydatiques rachidiens est possible, il a été fait plusieurs fois déjà et vérifié par l'intervention, voilà la notion qu'il importe de retenir.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL.

Deux erreurs sont régulièrement commises lorsqu'on est en présence d'un kyste intrarachidien. On pense d'abord et trop souvent à une *syphilis médullaire*. Le taux peu élevé de la lymphocytose dans le liquide céphalorachidien, le Wassermann négatif dans le sang et dans le L. C.-R., l'absence de tout stigmate de syphilis nerveuse, oculaire, artérielle, ne doivent pas laisser prolonger dangereusement un traitement spécifique inopérant.

On pense encore, et cela plus justement, à un *mal de Pott*, surtout s'il y a une gibbosité ou s'il y a une tumeur dorso-lombaire médiane ou paramédiane. Mais, à voir les choses de près, on constate que le siège des tumeurs hydatiques est généralement différent de celui des abcès ossifluents, que l'écrasement des vertèbres n'entame pas à l'examen radiologique les disques intervertébraux et que les images arrondies de l'échinococcose ne ressemblent pas à l'écran aux images en fuseau des abcès froids paravertébraux.

On éliminera le cancer vertébral après avoir systématiquement exploré les seins, le corps thyroïde, la prostate ; après avoir constaté sur le film radiographique que la vertèbre ne présente pas les caractères bien connus (thèse de Coste) de la vertèbre cancéreuse.

Les paraplégies de la sclérose latérale amyotrophique, de la syringomyélie, de la sclérose en plaques, indépendamment des signes propres à l'affection médullaire, ne s'accompagnent pas d'un arrêt du lipiodol arachnoïdien.

Nous ne discuterons pas, en raison de leur rareté, le diagnostic d'actinomycose ou de cysticercose vertébrale, non plus que celui de maladie de Hodgkin à localisation médullaire.

FORMES CLINIQUES

A. *Les formes médullaires ou hippuropathiques pures.*

a) Il peut s'agir de kystes intraduremériens primitifs : intramédullaires ou sous-arachnoïdiens, ils sont d'une extrême rareté. Une paraplégie médullaire à marche rapide chez un individu jeune et sans antécédents doit faire rechercher les signes biologiques de l'échinococcose. La présence concomitante de kystes du cerveau existait dans la moitié de ces cas ;

b) Il peut agir de kystes épiduraux primitifs, très rares aussi (8 observations connues) dont le syndrome ne diffère guère de celui des tumeurs bénignes extradurales et qui doit s'éclairer de la recherche systématique des tests humoraux de l'hydatidose ;

c) Il peut s'agir surtout de kystes épiduraux secondaires à une échinococcose sous-péritonéale, sous-pleurale, médiastinale, restée latente. Le tableau clinique est encore celui d'une compression médullaire à marche plus lente, avec trois phases de radiculalgies unilatérales, de syndrome de Brown-Séquard et de paraplégie, ou bien avec paraplégie d'emblée.

B. *Les formes pseudo-pottiques avec cyphose ou cyphoscoliose.*

a) C'est une échinococcose vertébrale primitive avec gibbosité, avec déformation de la colonne vertébrale et de la cage thoracique. (Sabareanu, Hahn, Wilks, Dubois, Rocher, van Weerden). C'est vraiment un Pott hydatique (1), et l'on comprend qu'on puisse le confondre avec un Pott tuberculeux. Cependant l'intégrité des disques intervertébraux, l'absence d'images en fuseau devant la colonne vertébrale, l'état général, permettent de faire le diagnostic ; le syndrome médullaire ou hippuropathique est celui d'une compression à marche lente, à troubles urinaires, génitaux et escharotiques précoces ;

b) Ce peut être aussi un kyste vertébral et épidural secondaire à une échinococcose sous-pleurale, médiastinale : la découverte du syndrome médiastinal ou sous-pleural par la clinique et surtout par la radiologie, la présence du syndrome vertébral, l'apparition du syndrome de compression de la moelle ou de la queue de cheval rendent le diagnostic facile.

C. *Les formes pseudo-pottiques sans cyphose.*

a) Il s'agit encore de kystes à point de départ sous-pleural ou souspéritonéal qui ont plus ou moins lésé les apophyses épineuses, les apo-

(1) C'est le mérite du professeur Dévé d'avoir mis en relief le « Pott hydatique ». On sait que pour lui des kystes paravertébraux, les kystes intra-rachidiens, reconnaissent un point de départ osseux.

physes transverses, les trous de conjugaison, les corps vertébraux sans effondrer la vertèbre : ils se traduisent souvent par des douleurs spontanées ou à la percussion de la colonne vertébrale, par de la raideur dans les mouvements de flexion ou d'extension du corps, et par des signes de compression médullaire. Notre malade était atteint de cette forme pseudo-pottique ;

b) Il s'agit souvent aussi de kystes vertébraux et épiduraux en rapport avec des kystes inclus dans les muscles latéro vertébraux, dans les muscles des gouttières : la raideur de la colonne, les signes médullaires doivent entraîner le palper méthodique de la région, palper... qui décèle le kyste musculaire primitif.

D. *Les formes associées à des tumeurs apparentes.*

Il s'agit de malades chez lesquels on trouve une tumeur solitaire ou des tumeurs multiples siégeant soit sur la ligne médiane, soit sur les côtés de la colonne, soit en un point très éloigné de cette région. Quand cette tumeur, qui simule grossièrement un abcès ossifluent, coexiste avec une gibbosité, avec une lésion des côtes, on commet facilement l'erreur de penser à un Pott tuberculeux. Mais, à voir les choses de près, on constate que ni l'emplacement (trop rapproché de la ligne médiane), ni les caractères cliniques (rénitence, tension plus marquée) et évolutifs (durée pendant des années) de la tumeur, n'autorisent le diagnostic d'abcès froid : la ponction, sans danger, permet d'affirmer qu'il s'agit bien d'un kyste hydatique. Il importe alors de rechercher attentivement l'existence possible d'un Pott hydatique ou d'un kyste paravertébral.

E. *Les formes associées à des tumeurs masquées.*

a) Il s'agit le plus souvent de malades qui ont présenté quelques années auparavant une névralgie intercostale plus ou moins tenace et chez lesquels survient un syndrome de compression médullaire sans douleurs ni raideur de la colonne vertébrale. Un examen clinique mais surtout un examen radiologique font découvrir une tumeur médiastinale, un kyste sous-pleural ;

b) Dans d'autres cas, c'est un kyste sous-péritonéal que le palper abdominal révèle et qui est le point de départ du prolongement intra-rachidien (Morgagni, Sabtreanu) ;

c) Il arrive aussi que chez un malade atteint de compression médullaire un palper méthodique des différentes régions du corps fasse découvrir un kyste musculaire absolument latent et en rapport avec l'échinococcose intra-rachidienne. Il y a, en effet, de nombreux exemples d'un kyste passé inaperçu dans la masse musculaire des gouttières et découvert à l'autopsie ou à l'intervention (Melier, Dumoulin, Moxon, Raffa, Guemes, Stienon, Conos). Dans certains de ces cas peut-être, la notion de la fréquence et de l'importance de ces kystes, en rendant plus minutieux l'examen des gouttières, aurait permis de pressentir leur existence et de la vérifier par ponction.

F. *Les formes associées à des lésions sacrées ou coxales.*

Ces formes pelviennes sont particulièrement fréquentes. (Mazet, Rendu, Friedeberg, Resczey) :

a) Tantôt la lésion du bassin (vertèbres sacro-coccygiennes, ailerons sacrés, ailes iliaques) a depuis longtemps attiré l'attention et s'est traduite par des douleurs locales, par une gêne dans la jambe simulant une sciatique, une coxalgie. Puis apparaît un syndrome de la queue de cheval qui montre l'extension aux racines du kyste hydatique sacré ou coxal ;

b) Tantôt c'est une tumeur intrapelvienne à point de départ osseux ou sous-péritonéal, révélé par le palper, le toucher vaginal ou rectal, qui envahit le canal osseux et se manifeste alors par un syndrome de la queue de cheval.

Evolution.

La marche des kystes hydatiques intra-rachidiens est généralement longue et progressive, s'accompagnant longtemps d'un bon état général ; mais elle brûle souvent ses étapes dès que la moelle est comprimée. Dans tous les cas, elle se complique précocement de troubles génitaux et surtout de troubles sphinctériens et escharotiques qui emportent le malade d'infection urinaire ascendante. Le malade peut succomber aussi à la cachexie hydatique. Dans deux observations (Scherb, Mariano Castex), des accidents bulbaires par éclatement du kyste ont entraîné la mort.

Pronostic.

Le pronostic est fatal si l'on n'intervient pas. C'est dire que ce pronostic dépend essentiellement de sa précocité et de l'intervention. Il dépend encore de la localisation de l'échinococcose. S'il y a syndrome de compression médullaire, le pronostic doit être toujours réservé. S'il y a syndrome de la queue de cheval, le pronostic est plus favorable.

TRAITEMENT

Le traitement de l'échinococcose intra-rachidienne doit être préventif.

Des faits anatomopathologiques ainsi que des manifestations cliniques ressort un fait capital pour le traitement : un kyste des gouttières, une image de kyste sous-pleural, tout comme les lésions radiographiques des vertèbres, ne sont pas toujours des signes ultimes de l'échinococcose intra-rachidienne, mais des signes de début.

Lorsque les foyers intra-rachidiens sous-pleuraux, musculaires, sont d'origine vertébrale, le traitement ne peut plus guère prétendre à être radical et ne peut plus qu'essayer d'être palliatif. Mais il est bien rare, quand on intervient, qu'on soit en mesure d'affirmer l'origine osseuse, et de renoncer à tenter l'intervention radicale.

Si la propagation se fait en sens inverse, on peut dire que c'est le jour où l'on saura redouter à sa valeur le risque de pénétration intra-rachidienne

d'un kyste des gouttières, d'un kyste sous-pleural ou sous-péritonéal, que l'on ne laissera plus passer leur vraie période chirurgicale.

Facilement curable lorsqu'elle est périvertébrale, l'échinococcose est difficilement opérable lorsqu'elle est vertébrale ; intra-rachidienne, elle est souvent incurable.

Il faut savoir faire en son temps une exérèse de petite chirurgie à l'anesthésie locale pour ne pas avoir à faire, quelques années plus tard, sans grand espoir, une grave opération de sauvetage.

Une localisation échinococcique, quelle qu'elle soit, si elle est proche de la colonne, est toujours une lésion dangereuse par sa pénétration possible; il importe de la supprimer sans délai.

La cure d'une échinococcose compliquée de lésions médullaires doit être tentée mais elle est aléatoire.

Dès le moment où la moelle est atteinte, la période est passée des résultats certains, de la technique généralement aisée ; cependant tout espoir chirurgical ne doit pas être abandonné.

La compression hydatique met quelque temps à faire périr les éléments nerveux nobles : une exérèse peut encore arriver à temps pour être libératrice.

Si l'échinonoccose n'est qu'intra-rachidienne, l'exérèse peut être complète. Mais bien souvent la lésion s'étend à une grande partie de la région rachidienne.

Alors l'exérèse totale sera difficile: une lésion qui primitivement n'était pas intra-rachidienne et qui se multiplie à l'intérieur du canal au point d'écraser la moelle ne cesse en même temps de s'étendre dans les gaines médullaires, en particulier dans l'os où elle peut devenir difficile à suivre.

Les résultats chirurgicaux.

De fait les *kystes intra-rachidiens*, ceux tout au moins qui sont extra-duraux, n'ont pas donné de mauvais résultats opératoires.

Il va sans dire, en effet, que les formes intradurales *cérébro-spinales* ou *sous-arachnoïdiennes* diffuses ne sont que rarement « une cause susceptible d'être enlevée » (Cruveilhier).

Mais s'il s'agit d'une forme *intradurale localisée* ou *épidurale primitive*, le syndrome de compression intra-rachidienne commande et localise une laminectomie exploratrice précoce, une cure aisément complète.

Trois laminectomies pour échinococcose épidurale primitive ont donné 2 guérisons, 1 amélioration (1).

L'*échinococcose épidurale et vertébrale*, mal de Pott hydatique avec cyphose, est, au contraire, une lésion ancienne ; sa nature est souvent méconnue. Si l'on pense à intervenir, l'exérèse de toute la lésion osseuse

(1) Nous ne faisons entrer en ligne de compte, dans ces statistiques, que les cas analysés dans les tableaux annexés à ce Travail.

est difficile ; l'intervention décompressive ne libère qu'une moelle détruite.

2 laminectomies seulement ont été faites dans ces cas et elles n'ont abouti qu'à des améliorations passagères.

L'échinococcose épidurale et coxale est aussi une lésion invétérée, un diagnostic méconnu.

Il n'est donc pas surprenant que 3 laminectomies n'aient été suivies 2 fois que d'une simple amélioration et, la 3e, aient entraîné la mort.

Lorsque il y a *échinococcose épidurale et collection dorsale*, on opère souvent parce que la poche musculaire ne reste pas indéfiniment méconnue ; mais les conditions sont bien différentes suivant l'antériorité des deux foyers. Si une collection dorsale existant depuis des années vient à se compliquer de signes de compression intra-rachidienne, on intervient à temps sur une moelle susceptible de recouvrer son intégrité. Mais si le foyer épidural est la lésion la plus ancienne, la cure radicale est laborieuse, la récupération nerveuse hypothétique.

10 incisions simples n'ont donné qu'une seule guérison, 4 améliorations et 5 morts ;

9 laminectomies : 3 guérisons, 2 améliorations et 4 morts.

L'échinococcose épidurale s'accompagne d'une poche sous-séreuse. On intervient — quand on pense à intervenir — sur des lésions anciennes, un tissu nerveux gravement comprimé, un squelette profondément infiltré, trop tardivement pour libérer efficacement le tissu nerveux et pour poursuivre l'infiltration échinococcique jusqu'au bout.

La laminectomie, faite 7 fois seulement, n'a donné que 3 guérisons complètes, 3 améliorations et 1 mort.

Les lésions épidurales et sous-pleurales seront abordées par voie latéro-vertébrale dorsale ;

Les lésions prélombaires par voie abdominale ;

Les lésions présacrées par voie périnéale ;

Les lésions du dôme pleural par voie sus-claviculaire.

L'échinococcose épidurale communique avec des poches musculaires et sous-séreuses. C'est le cas le plus grave ; l'intervention est très tardive, difficilement complète.

Les résultats sont plus désastreux que dans toute autre forme : 6 interventions ayant comporté la laminectomie ont entraîné 3 morts et n'ont procuré qu'une guérison et 2 améliorations. Une autre intervention sans laminectomie n'a pas empêché le malade de mourir.

Une réserve très importante doit être faite, et M. Dévé a insisté très justement sur ce point, à propos des cas donnés comme « guéris », qui en réalité, ont rarement été assez longtemps suivis pour être considérés comme tels. Bien souvent il s'agit d'améliorations, de guérisons apparentes, appréciables certes dans une telle maladie, mais qui ne durent pas plus d'un an ou deux. Seuls quelques opérés (Alessandri, Syme, Guyot...) ont été suivis pendant de nombreuses années et ceux-là mêmes ne sont pas

à l'abri d'une reprise de l'évolution ; c'est souvent par une 2e intervention, quelques-années après la première, qu'est maintenue la « guérison ».

Quelques points de technique.

L'échinococcose rachidienne n'est pas tissulaire mais régionale. Les tissus parasités sont très divers ; c'est du tissu osseux, du tissu musculaire et du tissu cellulaire sous-séreux, du tissu épidural. Dans chacun le développement du parasite est différent et la conduite opératoire. Mais l'échinococcose périmédullaire est régionale : il faut combiner les modalités d'application tissulaires classiques du traitement anti-échinococcique en vue d'une opération complète et autant que possible continue.

Sauf dans les cas d'échinococcose associée prélombaire, présacrée, sus-claviculaire, qui nécessitent d'autres voies d'abord, *l'opéré* devra généralement être en decubitus ventral, le segment atteint en cyphose légère ; la position assise, position d'anesthésie locale, ne sera indiquée qu'en cas de lésion uniquement intra-rachidienne, comme pour les autres tumeurs intra-rachidiennes dont il est impossible de distinguer l'hydatidose.

Il peut arriver que toute *anesthésie* soit rendue inutile par les troubles d'anesthésie sous-lésionnels. Mais, en raison de l'obliquité des racines nerveuses, cette anesthésie naturelle n'est, le plus souvent, pas suffisamment étendue en hauteur. Il faut alors employer l'anesthésie générale, l'anesthésie locale ne peut s'étendre à l'infiltration si profonde et si imprévue des autres formes : elle risquerait d'inoculer les tissus indemnes.

C'est l'*incision* médiane rectiligne qui concilie le mieux les possibilités de découverte en hauteur et en largeur des deux côtés, au prix s'il le faut de débridements perpendiculaires, susceptibles même de donner accès, après résection costale, à la région paravertébrale.

*
* *

Si on rencontre une échinococcose *musculaire*, l'idéal est d'en faire l'extirpation en masse, après injection parasiticide.

Les *arcs neuraux*, au contact des kystes, doivent être systématiquement vérifiés, dans un périmètre suffisant, à la pince-gouge pour y faire le nettoyage des nids éventuels de vésicules, sans se fier à leur intégrité apparente.

Si l'on intervient pour compression médullaire, c'est au cours de la laminectomie — non ostéoplastique — qu'est faite cette vérification.

La laminectomie a mené sur un foyer échinococcique épidural, d'emblée ou après cathétérisme vertical ou encore après avoir récliné latéralement le fourreau dural, au besoin en sectionnant une racine. L'injection parasiticide préalable de ces vésicules multiples à parois fragiles est illusoire et se réduira souvent à des badigeonnages. Les vésicules seront extraites avec un intrument mousse, une compresse ; l'aspirateur électrique, prudemment manié, évacue bien les vésicules petites.

Il faut alors contrôler soigneusement l'intégrité de la *dure-mère*. Si l'on trouvait une perforation durale, il faudrait essayer de poursuivre les vésicules intra-durales ; si la dure-mère est intacte, il faut se garder de l'ouvrir mais soigneusement examiner si *la face postérieure des corps vertébraux* est infiltrée, si les orifices de conjugaison sont agrandis par une poche en bissac.

Une *poche sous-pleurale* sera découverte par résection costale. Si la spongieuse des côtes est infiltrée, il faut poursuivre la lésion jusqu'en tissu sain ; on peut être ainsi mené très loin. La poche sous-séreuse étant découverte sera évacuée après injection de formol. Ici encore l'aspirateur électrique est précieux pour assécher complètement une poche parfois spacieuse.

Il faut enfin explorer minutieusement les parois de ce kyste pour dépister une *infiltration corporéale* ; si elle existe, il faut rester interventionniste ; sous des lésions corticales, à l'intérieur des corps persiste parfois un noyau intact : à la pince-gouge, à la curette surtout, on poursuivra l'écorcement de ces corps jusqu'au tissu sain. On touchera les surfaces d'abrasion au formol, et à l'éther partout où le formol risquerait d'être dangereux pour les tissus nobles.

Sans doute en agissant ainsi risquera-t-on d'être entraîné loin, mais la guérison définitive est à ce prix.

* * *

Quelquefois, *après laminectomie, l'espace épidural apparaît libre*. Mais le sac dural est distendu, ne bat pas. Il faudra inciser la dure-mère seule et la décoller de l'arachnoïde à la spatule mousse, mettre l'opéré en position déclive et ouvrir lentement l'arachnoïde. Il semble ne s'écouler que du liquide céphalo-rachidien ; mais l'aspect multivésiculaire des cloisons membraneuses, l'apparition d'une petite vésicule libre montrent qu'il s'agit de liquide hydatique et non point d'une méningite séreuse circonscrite.

* * *

Très rarement enfin *les espaces sous-arachnoïdiens seront libres*, le kyste intra-médullaire. Il faudrait alors le ponctionner, inciser le tissu nerveux jusqu'à la membrane germinative, délivrer cette membrane, refermer et ponctionner l'air incarcéré.

Dans bien des cas d'ailleurs, *l'état général* trop profondément atteint limitera l'étendue et la durée de toutes ces tentatives. L'opération en deux temps est une ressource dont il faudra savoir user.

Après extirpation des lésions, *faut-il refermer sans drainage ou marsupialiser* ? Toujours il faut suturer d'une manière étanche la dure-mère ouverte longitudinalement; mais hors du sac dural il serait imprudent de refermer toujours. On ne peut avoir la certitude d'enlever toute la lésion ; lorsque les cavités ont été abouchées à la peau, des vésicules ont été éliminées après les exérèses les plus complètes en apparence. Des cavités

sous-pleurales abandonnées entre une paroi thoracique rigide et un poumon rétractile resteraient des cavités closes avec tous leurs risques.

C'est donc affaire de cas particuliers : autant il est légitime de refermer une poche des gouttières avec infiltration vertébrale périphérique, autant il paraît nécessaire de drainer en partie une poche à la fois musculaire, sous-séreuse, vertébrale et intra-rachidienne.

Le pronostic opératoire est sous la dépendance du diagnostic.

Cruveilhier disait déjà : « J'ai le regret de n'avoir rien fait pour la malade ; je suis cependant convaincu que si, à l'époque de l'entrée de la malade à l'hôpital, alors que le tissu propre de la moelle n'était pas altéré dans son organisme, le diagnostic avait été bien établi, il aurait été possible de la guérir en ouvrant le kyste. »

Ne pas opérer alors que l'échinococcose n'est pas entrée dans le canal, c'est laisser passer l'heure de l'opérabilité des lésions et de l'organisme. Une échinococcose qui se complique de lésions nerveuses a tôt fait de devenir inopérable.

Le traitement de l'échinococcose intra-rachidienne doit être préventif ou tout au moins très précoce.

Il faut pour cela savoir la reconnaître dès qu'elle se complique de lésions nerveuses, mieux encore avant même.

***

L'échinococcose intrarachidienne reste exceptionnelle, mais de telles sanctions thérapeutiques exigent qu'on la connaisse bien.

Conclusions.

L'échinococcose intrarachidienne est plus méconnue que rare : déjà 177 cas ont été publiés.

L'analyse plus serrée des symptômes, les progrès du diagnostic biologique, la pratique plus répandue de la laminectomie permettent de la reconnaître plus facilement.

Elle se manifeste par un banal syndrome de compression de la moelle, de la queue de cheval, précédé d'une phase radiculaire ou radiculo-vertébrale ; mais ce qui donne à ce syndrome toute sa signification, c'est la présence de signes associés : lésions vertébrales, costales ou coxales d'aspect particulier ; tumeurs rénitentes sur la ligne dorsale médiane, paramédiane ou en un point quelconque de la cage thoracique ou du bassin ; kystes des gouttières que le palper méthodique permet de déceler ; images circulaires juxtavertébrales ou médiastinales qu'il faut savoir rechercher par un examen radiologique systématique.

Les réactions biologiques (Wassermann, dissociation cytoalbumineuse), les épreuves lipiodolées permettront d'éliminer la syphilis, d'affirmer l'hypothèse de compression.

Les réactions de l'échinococcose (Weinberg, Casoni) quand elles sont positives apportent un appoint précieux au diagnostic.

L'échinonoccose intra-rachidienne n'est pas une : le processus de compression auquel est exposée la moelle peut lui parvenir de toutes les directions.

Il y a une échinococcose uniquement intra-rachidienne à symptomatologie purement médullaire : extrêmement rare, elle peut être intraduremérienne ou épidurale.

Les localisations intraduremériennes, intramédullaires ou sous-arachnoïdiennes, sont des curiosités pathologiques, des trouvailles d'autopsie, et échappent au traitement chirurgical : elles pourraient être soupçonnées quand on trouve en même temps des kystes cérébraux.

Les foyers épiduraux primitifs (7 cas connus) se comportent comme des tumeurs bénignes extradurales et sont généralement opérés comme tels : ils pourraient être diagnostiqués plus souvent si l'on pensait systématiquement à l'echinococcose et si l'on en recherchait les réactions biologiques devant tout syndrome de compression médullaire.

Il y a des lésions à point de départ vertébral et qui atteignent l'espace épidural ou se propagent aux parties molles extrarachidiennes : elles méritent bien le nom de mal de Pott hydatique. Les progrès du diagnostic radiologique permettront d'éliminer de plus en plus la tuberculose vertébrale et de ne pas perdre un temps précieux dans les pratiques orthopédiques.

Mais certaines formes anatomocliniques sont heureusement révélées facilement par un examen méthodique.

C'est l'échinococcose à point de départ sous-pleural, qui atteint secondairement les vertèbres ou l'espace épidural à travers les arcs neuraux ou les trous de conjugaison érodés, qui se traduit par un syndrome médullaire parfois associé à un syndrome *pseudo*-pottique avec ou sans cyphose et qui est décelée par l'examen radiologique des zones juxta-vertébrales ou de la cage thoracique.

C'est l'échinococcose épidurale ou vertébro-épidurale à point de départ musculaire, dénoncée par une tumeur liquide des muscles spinaux, que son emplacement, ses caractères au palper, la ponction, distinguent d'un abcès ossifluent.

C'est l'échinococcose intrarachidienne à point de départ sacré ou coxal, à symptomatologie pseudo-coxalgique, pseudo-pottique ou hippuropathique, et qui est décelée par le palper vaginal ou rectal, et surtout par l'examen radiologique du bassin.

Dans tous les cas, la gaine durale résiste mieux que la gaîne osseuse au niveau de laquelle l'échinococcose prend toujours l'aspect multiloculaire.

Le traitement le plus radical est vain, s'il ne devance le stade d'infection général d'origine escharrotique et urinaire, les altérations médullaires irrémédiables.

L'exérèse des tissus parasités a déjà donné des guérisons, mais les progrès de ce traitement ne peuvent provenir que des progrès du diagnostic. Or le diagnostic de l'échinococcose intrarachidienne n'est souvent pas difficile si l'on sait en rechercher les signes révélateurs.

	Nom de l'auteur	Date	Sexe	Age	Lésions	Signes	Durée de l'évolution	Traitement	Résultat
					E. Médullaire.				
1	Montansey	1827	F		Hydatides dans la moelle, le cervelet et le cerveau.	Epilepsie. Idiotie.			
2	Walton	1884	F	56	Kystes du cerveau. Un kyste dans la substance grise de la moelle, du côté G, au niveau des 3e et 4e nerfs cervicaux.	Anesthésie et paralysie flasque des jambes. Incontinence.			
					E. Sous-arachnoïdienne primitive.				
3	Esquirol	1817	F	53	Hydatides sous-arachn. du bulbe au dernier segment lombaire.	Contractures épileptiques par accès se rapprochant, puis coma.	3 a.		
4	Westphal	1865			E. du cerveau et nombreuses petites vésicules dans la queue de cheval.				
5	Bartels	1869	H	25	Hydatides au-dessus du renflement cervical sur 3 cm. 5 et à gauche de la moelle. 7 cm. au-dessous.	Anesthésie sous-mamelonn. Paralysie sensitivo-motrice des membres infér.	8 m.		
6	Wood	1879	F	54	Hydatides dans une membrane ouverte en haut en L^5 et S^1.	Douleurs. Paraplégie.	2 m.		
7	Hirt	1887	H	36	20 vésicules espacées de 2 cm. 5 appendues à la queue de cheval.	Signes de tabes. Crises gastriques.	2 a.		
8	Rauzier et Giraud	1920	F	51	Vésicules du cul-de-sac dural à la région cervicale. Membrane du K primitif fragmentée dans le cul-de-sac.	Paraplégie flasque; hypoesthésie dissociée. Rétention urinaire.	4 m.		
					E. Epidurale simple.				
9	Goupil	1852	H	40	K. acéphalocyste lomb. rétromédullaire.	Anesthésie. Paraplégie. Escarres.	q. q. mois		
10	Wiegand	1888	H	22	10 hydatides en D^4-D^5.	Paraplégie spasm., douleurs.	1 a.		

11	*Maguire*	*1868*	*H*	*16*	*Nombreuses hydatides rétro-médullaires au niveau des 6 premières dors. et dernières cervicales. Quelques-unes s'étaient creusé un lit dans les arcs.*	*Douleurs et quadriplégie. Inégalité pupillaire. Incontinence.*	*3 a.*		
12	Gowers Horsley	1896			Région lombaire.			Laminect.	Guérison.
13	Meirowitz et Lloyd	1896	H	57	Masse multivésiculaire dorsale de D^8 à L^1. entre les lames D^8 et D^9 ; 4 vésicules épidurales.	Deuleurs. Parésie. Anesthésie. Troubles sphinctériens. Tumeur paravertébrale fluctuante.	7 a.	Laminectomie.	Guérison.
14	Raymond	1906	H	31	Nombreuses hydatides lomb.	Douleurs lomb. Paraplégie. Incontinence.	10 a.	1° Laminectomie. 2° Laminectomie.	Amélior. Mort (méningite).
15	Castex, B. Brian et Camauër	1927	H	29	Vésicules dans un k. mince épidural cervical.	S. de Brown-Séquard, puis quadriplégie avec S. de Bernard-Horner	10 m.		Mort par rupture du k. dans le canal.
					E. intrarachidienne et vertébrale.				
16	Krauss	1918			K. du canal et loge dans les vertèbres.	Paraplégie. Anesthésie.		Laminectom	Guérison incomplète.
17	Compin	1923	H	49	Evidement et infilfration multivésiculaire des parois du canal sacré. Suppuration.	Sciatique droite puis G ; hypoesthésie périnéale ; incontinence ; troubles trophiques.	1 à 1/2		
18	Ramery	1923	H	28	V. multiples corps D9 et épidurales.	Douleurs. Paraplégie. Rétention vésicorect. Anesthésie dissociée.			
19	Conos	1927	H	36	K. mère épidural entouré de vésicules filles. Cavité creusée dans le corps D10.	Douleurs lombaires et memb. inf. Paraplégie spasmodique puis flasque.	1 a	Laminectom.	Guérison.
20	Brygi	1927	F	29	Kyste épidural faisant corps avec D6 altérée ; autres kystes épiduraux plus élevés	Paraplégie spasmodique ; douleurs en ceinture et dans les membres inférieurs ; incontinence ; escarres ; cyphose ; flou à la radio de D6, 7, 8.	3 a		

	Nom de l'auteur	Date	Sexe	Age	Lésions	Signes	Durée de l'évolut.	Traitement	Résultat
	E. INTRARACHIDIENNE ET PÉRIRACHIDIENNE								
	E. Epidurale et coxale.								
21	Mazet	1837	H		Carie du sacrum ; vésicules dans le canal rachidien ; abcès par congestion iliaque.	Pas de paralysie.			
22	Stanley	1849	F	44	Infiltration multivésiculaire. Sacrum et os iliaque Dr. canal. sacré. m. des gouttières-ovaire.	Tumeur symphyse sacro-iliaque Dr.	4 a		
23	Rendu	1888	F	35	Infiltration par des centaines d'hydatides, os coxaux, sacrum et L 5., muscles fessiers et sacro-lomb. Hydatides récentes épidurales.	Paraplégie. Anesthésie. Paralysie des réservoirs. Escarres.	1 a		
24	Frideberg	1893	H	31	Poche multivésiculaire dans la fosse iliaque ayant perforé l'aile iliaque, destruction du sacrum par hydatides remontées jusqu'en D 2.	Douleurs membres infér. Paraplégie. Anesthésie jusque 2 doigts au-dessous de l'ombilic. Incontinence des urines.	3 a 1/2		
25	Wilms	1898	H	20	Hydatides épidurales, lombo-sacrées. Infiltration du sacrum et de l'os iliaque 6 k. lombaires dont l'un multi-vésiculaire.	Paraplégie incomplète.	18 m.	Laminectom.	Amélioration . de 6 mois.
26	Trendelenburg.	1905	H	21	Hydatides épidurales au niveau de L 2. 3. 4. Infiltration de S³. aile iliaque.	Douleurs jambes. Incontinence d'urine. Tumeur lomb.	1 a. 1/2	Laminectom.	Mort après 2 a 1/2.
27	Ciuffini.	1914	H	43	E. os iliaque puis centaines de vésicules épidurales.	Après op. sur os iliaque, douleurs lombo-sacrées, troubles sensitifs lombaires, anesthésie en selle, et paralysies variées. Troubles sphinct. et génitaux.	2 a	Laminectom. lomb.	Amélioration

E. épidurale et musculaire.

28	Reydellet	1819	F	22	Nombreuses hydatides lombaires, extradurales et sous-arachnoïdiennes.	Douleurs des membres droits puis parésie ; rétention des urines et matières. Tumeur lombaire.	4 a.	Incision du kyste lombaire..	Survie d'un an.
29	Mélier	1825	F	29	K. sous le Transv. Epineux érodant les lames D^5 et D^7, et K. intrarachidien épidural de D^5 à D^7.	Tumeur lombaire. Douleurs des membres infér. Paraplégie spasmodique.	3 a.		
30	Dumoulin	1847	H	25	K. mince contenant 20 vésicules sous les m. des gouttières au niveau de D^3 et D^4. communiquant avec 12 hydatides épidurales, entre D^5 et D^7 érodées. Canal vertébral agrandi par érosion.	Douleurs de constriction thorac. Anesthésie au-dessous de la 6e côte ; paraplégie ; rétention ; escarres	18 m.		
31	Cruveilhier	1850	F	38	K. sous-musc. bi-lat. communiquant avec K. épid. entre ap. épin. et lame D11. L1 érodées.	Paraplégie douloureuse. Incontinence. Escarres. Tumeur dorsale.	3 a.		
32	Förster				Abcès intermusculaire. Carie vertébrale. Perforation durale.	Destruction de la moelle.			
33	Duplay et Morat	1873	F	63	Poches hydatiques sous-cut. et intrarachidienne sacrée communicantes, squelette aminci. Esquilles dans la poche superfic. suppurée.	Sciatique et mal perforant. Tumeur fluctuante sacrée.	1 a. 1/2.	Incision.	Mort.
34	Frusci	1876	F	24	K. multivésicul. intramuscul. et sous-cutané. deux autres petits K. intra muscul. trajet fistuleux prévertébral. infiltration des corps vertébral et de l'espace épidural ; Lames D^{12} refoulées et usées.	Grosse tumeur de l'angle scapul. aux lombes. Paraplégie. Anesthésie et douleurs. Troubles sphinctériens.	4 a	Incision large.	Mort en quelques jours d'une infection.
35	Moxon		F	58	E. sous-muscul. G. et épidurale traversant L2 et L3.	Paraplégie.	12 m.	Incision.	Mort.

	Nom de l'auteur	Date	Sexe	Age	Lésions	Signes	Durée de l'évol.	Traitement	Résultat
36	Polaillon	188[illegible]	F	33	Infiltration sacrée avec perforation de la partie moy. du sacrum. Poche puriforme multivésiculaire sacrée sup. méd.	Tumeur lombo-sacrée. Douleurs lomb. Troubles sphinctériens. Escarres.	4 a	Incision.	Guérison.
37	Ranson et Anderson	1891	H	42	2 Foyers hydat. dans les m. des gouttières et foyer épidural en D10.	Douleurs dorsales et anesthésie. Paraplégie. Troubles sphinctériens-Escarres. Tumeur dorsale.	18 m.	Laminectom.	Mort.
38	Skezeres	1894	H	32		Tumeur dorsale et douleur de jambes. puis paralysie sphinctérienne.	12 a	Incision.	Guérison en 2 m.
39	Lehne	1896	H		Débris de membrane hydat. et pus entre les m. des gouttières et hydatide intrarachidienne en D2.	Tumeur dorsale puis paraplégie.		Incision.	Mort après 7 m.
40	Cerné et Beltzer	1900	F	26	Foyer dorso-lomb. sans liquide communiquant avec 10 vésicules épidurales. par le trou de conjug. D11 agrandi: ap. ép. D11 rongée. Face antérieure infiltrée corps D11-12 L1. Moelle aplatie en D8-9.	Tumeur dorso-lombaire depuis 20 a. Depuis 9 mois douleurs. Paraplégie spasmod. puis flasque. Anesthésie.	20 a	Incision et curetage.	Mort après amélioration d'un a.
41	Lemos	1902	F	20	4 K. sous-muscul. l'un d'eux passant entre 2 ap. transv. jusqu'au corps D9 (nid de vésicules) un autre entrant dans le canal.	Tuméfaction dorsale Paraplégie flasque avec anesthésie. Incontinence. Escarres.	qq. m.	1 Incision et ablation des vésicules. 2. Laminect.	Mort.
42	Tytler et Williamson	1903	F	27	K. dorsal et 15 hydatides extra-dur.	1° Douleurs et k. dorsal. 2° Paraplégie flasque anest.. paralysie sphinctérienne.	1 a	Ablation Laminect.	Guérison 2 a. 1/2.
43	Raffa	1904	F	28	K. Intermusculaires contenant de nombreuses vésicules. Corps L3-4-5 détruits.	Douleurs radicul. Troubles sphinctériens. Paraplégie flasque. Anesthésie.	6 a	Incision paraméd.	Amélioration.

44	*Guemes*	*1904*	*F*	*27*	*Atteinte des ap. épin. L5 et S1 et petites cavités à ce niveau.*	*Paraplégie spasmod Douleurs. Escarres. Incont.*	*10 a*		
45	Talko et Kryncewicz	1896	F	36	Tumeur hydatique. partie infér. nuque : 12 hydatides épidurales.	Tumeur nuque. 5 a. après, quadriplégie.	5 a		
46	Borchardt et Rothmann	1909	F	46	De D1 à D7 12 hydatides intramusculaires à Dr. et 12 à G. Ap. transv. et côtes D5-6, arcs D3-4-5-6 détruits. Moelle comprimée d'av. en arr.	K. H. dorsal sup. 6 a. après ablation, paraplégie spasmod. Anesthésie. Incontinence d'urine.	6 a	Laminect.	Mort 1 h. apr. l'op.
47	Stienon	1910	H	36	E. dans les insert. du trapèze, puis entre les lames vers D2 et dans l'articulation 2ᵉ côte-D2.	Compression médullaire d'arr. en avant et Dr à G.			
48	Brösamlen	1918	F	44	Infiltration corps L^4. L^5, arc L^4. épid. et muscul.	Douleurs siège, cuisses. anesthésie. Réflexes tendin. abolis. Douleurs pression L^2 L^6. Radio : image claire L^4 et 5.	6 a	Laminectom.	Amélior. puis mort en 3 m. (infection).
49	Montanaro et Bosch-Arana	1919	H	38	K. multilocul. intermuscul. : 3 vésicul. entre lame droite C^7 et dure-mère.	K. H. des m. de la nuque ; 10 a. après réapparition d'une tumeur ; paraplégie spasmod. ; troubles sensitivo-mot. membres sup.	10 a	Laminectom.	Guérison.
50	Mac Donald Gill et Howard Bullock.	1919	H	28	Hydatides au niveau de L^{12} m. latéro-vertébr. et canal.	Douleurs. Paraplégie. Troubles sphinctériens. Escarres.		Laminectom.	Guérison.
51	Bériel et Leriche	1923	F		Dans l'aileron sacré membrane pyogène renfermant de nombreuses vésicul. pénétr. épidur.	Douleurs de jambe. Abolition des réflexes. Foyer aileron G. à la radio.	7 a	Incision.	
52	Lecène et Lhermitte	1923	F	27	Evidement infiltr. vertébrale : destruction partie paravert. des côtes. Section de la moelle.	Paraplégie spasmod. puis flasque. Anesthésie. Escarre. Troubles sphinctér. Tuméfaction dorsale.	7 a	Laminectom.	Mort.
53	Sicard et Laplane Coste.	1925	F		12 vésicules épidurales en D^4 une autre entre D^9 et D^{10} Poche pararachidienne G.	Paraplégie depuis 3 m. et vives douleurs thorac. Radiographie : encoche de la 9ᵉ côte G. Ponction de la voussure : liquide eau de roche. Lipiodol.		Laminectomie sur le K. supérieur.	Mort.

	Nom de l'auteur	Date	Sexe	Age	Lésions	Signes	Durée de l'évol.	Traitement	Résultat.
54	Mourgues-Molines et Lapeyrie (Morelli).	1926	H	34	Masse vésiculaire superficielle de D11 à la crête iliaque. Lésions vertébrales.	Tuméfac. dorso-lomb. G. fluctuante depuis 2 a. puis douleurs, paralysie, troubles sphinct. Escarres.	2 a	1° Incision 2° Laminect.	Amélioration; mort après 1 a. 1/2.
					Intrathoracique.				
55	Chaussier	1807	F	22 a	Poche sous-pl. multivésicul. érosion superf. des corps D3 et D4. et côtes correspondantes; 12 hydatides intra-rachidiennes communiquant par trou de conjugaison agrandi. Poche sous-muscul. entre 2 côtes.	Paralysie sensitivo-motrice des membres infér. Accouch. sans douleur.	6 m.		
56	Dubois	1848	F	20 a	Corps D11 détruit et D12 partiellement. vésicules paravertébrales enkystées, l'une recouvrant les 11e et 12e côtes.	Douleurs lomb. et paresth. Paraplégie. Incontinence et escarres. Scoliose en D2.	7 m.		
57	Rosenthal	1866	H	15	Echinococcose sous-pleurale médiastinale post. et intra-rachid. D 3, 4, 5 rongées.	Paraplégie spasmod. puis flasque; paralysie des sphincters, escarres.	3 m.		
58	Murchison		F	40	Foyer d'hydatides sous-pleuraux Dr. et G. et intra-rachidien ayant réodé les vertèbres. Moelle amincie.	Paraplégie et incontinence d'urine.			
59	Vergely	1874	F		E. en avant et à G. de D12 ayant érodé les vertèbres.	Paraplégie *post-partum*. Escarres.			
60	Liouville et Straus	1875	H	52	Collection multivésiculaire sus-phrénique G. ancienne vésicules intra-rachidiennes en D9 D10. Infiltration des corps et destr. ligt. intervertébr.	Paraplégie. Troubles sphinct. escarres.	6 m.		

61	*Bellencontre*	*1876*	*H*	*39*	*K. uniloculaire accolé à D6, 7, 8 côtes 7 et 8, usées et rodées, devenu épidural en D7, 8, par destruction pédicules et masse apophyse lat. G.*	*Douleurs et matité thorac.. puis paraplégie et anesth. troubles sphinct. escarres.*			
62	Joenicke	1879	F	54	Poche sous-pleurale remplie d'hydatides devenue épidurale par érosion des trous de conjugaison D9, 10, 11.	Douleurs lombaires et syndr. de Brown-Séquard sous-ombilical.	15 m.		
63	Souques (Souques et Marinesco)	1893	F	15	K. épidural prémédull. en L2 contenant 2-3 hydatides avec prolongement sup. jusqu'au bord sup. L¹. prolongement lat. vert. bilat. en L1 et L2. Erosion face postér. corps L2. faces latér. corps L2 et L3. Moelle refoulée à G.	Douleurs. Paraplégie spasmod. puis flasque. Incontinence. Escarres. Gibbosité.	1 a. 1 2		
64	Körte	1898	F	14	Echinococcose ayant détruit les corps D9 D10. E. de la plèvre G. avec empyème.	Gène de la marche, puis paraplégie. troubles sphinctér. et escarres. Gibbosité.	9 a.		
65	Westenhoffer (Ma ie)	1907	H	22	K. multivésiculaire 5ᵉ espace ayant usé corps D5 et pénétré le canal.	Douleurs fulgurantes. puis paraplégie avec anesthésie. Incontinence, escarres.	6 m.		
66	Ciuffini I (Alessandri)	1914	H	21	Vésicules épidurales en D7 se continuant avec vésicules médiastin. post. et corps de D8 Moelle comprimée en av.	Douleurs thoraciques Paraplégie flasque. Anesthésie. Troubles sphinctér. et génitaux.	2 a.	1° Laminect. 2° Laminect. 7 a. après.	Guérison 16 a.
67	Houssay	1917	F		Echinococcose vertébro-costale à peu près pure : infiltration du corps D9 : trajet fistuleux prévertébral menant à une infiltr. costale.	Après un accouch., douleurs, paraplégie flasque. Anesthésie. Radiographie : ombre sous-pleurale ; destruction de la 9ᵉ côte. Expulsion de vésicules par la bouche.		Laminect. et costo-transversectomie. Pas de curetage vertébral.	Guérison après 5 m.
68	Guleke	1921	H	46	Erosion D2 et 3 : trou avec vésicules en D3. E. épid. médiastin. et sus-clav.	Paraplégie spasmod. Paralysie vésico-rect.	3 a.	Laminect. et costo-transversect.	Amélior. puis mort en 3 m. (infection).

	Nom de l'auteur	Date	Sexe	Age	Lésions	Signes	Durée de l'évol.	Traitement	Résultat.
69	Böge	1922	H	46	Poche sous-pleurale G. contenant graisse et nombreuses vésicules. 8e côte nécrosée. Moelle détruite de D7 à D9.	Paraplégie, spasmod. Anesthésie. Troubles sphinctériens. Poche axillaire. Lésions radiologiques, vertébrales et paravertébrales	1 a.		
70	Yamato Shimbei	1924	H	33	Poche médiastin. post. multivésiculaire : envahissement côtes 6, 7, 8, communiquant par trous de conjug. avec multivésicules épidurales.	Compression médull. de Dr. à G.		Laminect. et costo-transversect.	Mort.
71	Neumand et Gauch	1925	H	45	Cavité dans le corps D10 entourée d'une infiltration hydatique communiquant avec poche multivésiculaire sous-pleurale atteignant les côtes D10 nécrosées.	Tuméfaction thorac. puis incontinence sphinct. et impossibilité de s'asseoir.	15 a.	Curettage de la vertèbre et résection costales.	Mort après 1 a.
72	Rocher	1925	F	13	K. H. entre D4 et D7 dans le médiastin post. Dr.	Paraplégie spasmod. et névralgies intercostales.		Laminect.	Guérison.
73	Benhamou et P. Goinard	1928	H	17	K. Multivésiculaire à paroi chondroïde, à contenu puriforme communiquant. par trou de conjugaison agrandi avec 1 poche sous-pleurale à hauteur des 10e et 11e espaces intercostaux, vésicule épidurale post. Infiltration de l'arc D10.	Paraplégie spasmod. puis flasque. Troubles sphinctériens. Escarres. Signes radiographiques de poche sous-pleurale.	9 m.	Laminect.	Amélior. et mort
					Sous-péritonéale.				
74	Morgagni (Ollivier d'Angers)	1822	F	26	Poche multivésiculaire près du rein G ayant détruit en partie L1 et L2 et communiquant avec le canal par les trous de conjugaison agrandis.	Douleurs lombaires irradiant aux m. infér. Paraplégie. Paralysie des sphincters.	9 m		

75	*Sabareanu*	*1902*	*F*	*37*	*Poches kystiques dans le psoas et en dehors 2 à Dr 1 à G.; nid d'hydatides au devant* de L2 L3 atteintes, épidural avec esquilles sortant par les trous de conjugaison L3 Dr et G. Corps L3 détruit ; foyer hydatique entourant en mamelon la colonne. Compression de la queue de cheval.	*Douleurs memb. infér. Paraplégie sensitivo-motrice.* Gibbosité.	*2 a.*		
76	Rothwell Adam	1917	F	30	K. multivésiculaire rétro-péritonéal avec esquilles provenant du sacrum.	Tumeur du Douglas.	8 a.	Incision.	Guérison.
					Pelvienne.				
77	Bouchot	1903	F	70	2 K. uniloculaires sortant chacun en avant du sacrum par les 1ers trous sacrés ant.	Douleurs lomb. et memb. inf. Incontinence des urines. Constip. tumeur au toucher rectal.		.	
78	Partsch	1910	H	35	Cavité éch. dans l'aile sacrée et les deux premiers corps faisant issue par 1er trou agrandi en un K. pelvien multivésiculaire à contenu limpide. Canal élargi. Lame amincie.	Douleurs lomb. et paresse vésicale. Tumeur du Douglas au toucher rectal.		Incision périnéale.	Mort en quelques jours.
					E. épidurale musculaire et sous-séreuse.				
79	Béhier	1875	H	42	Poche à contenu vésicul. et graisseux sous-pleurale G, s'étendant sous la paroi thorac. ant. lat. G ; ., les m. des gouttières entre les côtes écartées dans le canal entre les lames atteintes ; un corps et la paroi post. du canal excavés et rugueux.	Paraplégie soudaine, spasmodique, puis incontinence, douleurs en ceinture, et dans les m. inférieurs, escarres.	6 m.		

	Nom de l'auteur	Date	Sexe	Age	Lésions	Signes	Durée de l'évol.	Traitement	Résultat
80	Bazy	1891	H	45	E. face latérale Dr d'un corps. Vésicules sous-musculaires avec séquestres. Lame vertébrale Dr détruite. Vésicules épidurales, et par orifice dural.. sous-arachnoïd. diffuses.	Paraplégie, amyotrophie Anesthésie. Troub. sphinct. Escarres. Tumeur lombaire fluctuante.	18 m.	Incision.	Mort.
81	Wilks	1893	F		Infiltration multivésiculaire corps D 8, 9, 10, corps et lames D11. 12, dans les m. spinaux et sous la plèvre. pas. par les trous de conjug	Signes de compression médullaire et gibbosité.	10 m.		
82	Scherb	1900	F	45	Poche juxta-pleurale à coque calcaire, contenant bouillie grumeleuse et quelques vésicules. Grosse poche intramuscul. 7e et 8e trous de conjugaison élargis. Vésicules extra et intradurales à gauche de la moelle. dans une poche rompue vers le haut.	Douleurs radicul. des m. supér. Paraplégie spasmod. amyotrophie. Troubles sensitifs plus tardifs. Quelques troubles sphinct. Escarres.	9 m.		
83	Hahn	1902	H	45	Hydatides intramusculaires extrapleurales et intrarachid. de D2 à D7 extradurales D7 et 7e côte altérées.	Douleurs lomb Paraplégie sensitivo-motrice Paralysie des sphincters. Escarres.	3 a.	Laminectom.	Mort en 24 h.
84	Billaudet	1908	H	28	Vaste poche sous-pleur. multivésiculaire communiquant par 2 trous de conjugaison agrandis, lames érodées avec vésicules épidurales en D5 6-7 dans un liquide puriforme et par un espace intercostal, avec poches multivésiculaires sous-cutanées l'une suppurée.	Paraplégie spasmod. 2 ans après paraplégie flasque. Anesthésie. Troub. sphinct. 2 tumeurs paramédianes en D 5.	3 a.		

85	*Mussio Fournier. (Pena)*	*1919*	*H*	*12*	*Vésicules hydat. dans tissu sous-pleur., muscles péri-vert. et esp. épidural post.*	*Douleurs. Paraplégie.*	*4 a.*	*Laminectom.*	*Mort.*
86	Bériel	1921	H	46	Poche multivésiculaire sous-pleurale et sous-cutanée. 11e côte rongée. Pénétration du canal rachidien par le trou de conjugaison agrandi aux dépens du corps. Moelle comprimée d'AV en AR.	Douleurs. Paraplégie spasm. Rétention d'urines. Escarres. Saillies flanc Dr.	4 a.	Laminectom. et costo-transvers.	Amélior. puis mort.
87	Castex, Camauer et Battro	1927	H	36	Corps D6 et D7 détruits. Côtes 6 et 7 détruites. Poche sous-pleurale et s.-cutanée droite de 2 litres. Moelle aplatie.	Névralgies intercost. Parésie spasm. Anesth. Retent. Signes endothoraciques et vertébraux clin. et radiogr.	7 a.	Laminectom.	Amélior.
88	Van Woerden	1927	H	21	K. muscul. médiastinaux et intrara-chidiens de D9 à D12. Côte et arcs usés.	Paraplégie et anesthésie. Incontinence. Scoliose. Radio : ombre paravertébr.	3 a.	Laminectom. puis 2 autres intervent. la 2e costo-transvers.	Guérison.
89	Constantini et Lombard	1928	F	59	Destruction L4, L5 et partie sup. sacrum.	Sciatique double prolongée puis tumeur lomb. S. radioscop. nets.	5 a.	1° Incision : suppur. et fistulis. 2° Laminect.	Mort par infection.
					E. RACHIDIENNE ET PÉRIRACHIDIENNE				
					Coxale et sacrée.				
90	Resczey	1876	F	25	Infiltration os iliaque. Dr. et 1/2 face ant. 1/2 Dr. sacrum. Poches superf. purul.	Douleurs et tuméfaction iliaque, fessière et à la face ext. de la cuisse Dr. Escarre.	4 a.	Incisions.	Mort d'infection.
91	Pintos-Pasella	1879	F	24	Poche hydat. suppur. os coxal G et face antér. sacrum.		4 a.		
					Avec atteinte musculaire.				
92	Pihan	1860	H	27	Infiltration de l'os iliaque avec séquestres et lux. intrapelv. de la tête fémor. : destruction de la partie antér. S1 et S2, échancrure de L4-L5. Poche hydat. muscles gouttières sacrés.				

	Nom de l'auteur	Date	Sexe	Age	Lésions	Signes	Durée de l'évol.	Traitement	Résultats
93	Fontorbe	1893	F	38	Infiltration os iliaque et sacrum.	Douleurs pli interfessier avec poche région sacrée. Tum de la région sacrée Dr. Escarres.	6 a.	Incision. Curettage.	Mort.
					Echinococose sous-séreuse et vertébrale.				
94	Dixon	1851	H	24	Résorption par k. extrapleural multivesicul. des corps C5, 6, 7, D1, 2 et des 2 premières côtes. Pénétration extradurale.	Compression du plexus brachial.	9 a.	Tentative d'exérèse.	Mort d'hémorragie.
95	Hahn	1902	H	47	E. Corps D6 et côte. Epanchement pleural.	Tuméfaction dors.		Incision.	Fistule puis guérison.
96	Walther	1918	H	48	Cavité avec séquestres corps Dr. Erosion de 5 vertèbres. 3 K. Abdom. très volumineux.			Laparotomie formolis. et réduction sans drainage des K. abdom.	Guérison.
					Avec atteinte musculaire.				
97	Krabbe	1858	H	16 1/2	Cavité d'abcès dans les muscles du dos, en avant des côtes et dans le corps D3. 4.	Douleurs. Paraplégie spasmodique et anesthésie. Déviation saillante ap. épin. D3. D4. Gibbosité.			

98	*Hont ing*	*1885*	*F*	*53*	*K. multivésiculaire sous-cutané intramusculaire et sous-péritonéal. Ramollissement et destruction partielle corps L3. Ramollis. partie post. de la colonne sur 10 cm.*	*Douleurs. Paraplégie flasque et amyotrophie.*	*5 m.*		. .
99	Syme	1909	H	40	K. Intermuscul. contenant vésicules filles en D7-8. Poche sous-pleurale. Infilt. corps et ap. transv.	Douleurs. Tuméf. paravert. Poche sous-pleurale élin. et radiol.	4 a.	2 incisions. Curetage.	Guérison.
100	Scholkoff	1920	F	55	Poche multivésiculaire sous-pleurale sans membrane mère. Infiltration multivésicul. des m. des gouttières. Côtes, corps et ap. trans. rongés.	Douleurs. Tuméf. lomb.	25 a.	Incision.	Guérison.
01	Curtillet	1924	F	17 1/2	Nécrose des lames D5, 6, de l'ap. transv. D6 jusqu'à la plèvre. Poche intramusculaire et multivésiculaire.	Signes radiculaires. Troubles sensitifs des membres inf. Paraplégie spasmodique.	1 1/2.	1. Incision et curetage. 2. Laminect. D4 — D8.	mort après 1 m.
					De l'arc neural et musculaire.				
02	Kirchmayr	1924	H	40	Infiltration S2 et S3 G et surtout Dr.	Abcès froid fesse G. fistulisé		Débridement.	
03	Cignozzi	1925	H	40	Tumeur a contenu puriforme dans les muc. des gouttières. Destruction des ap. transv. D11, 12 L1, 2.	Douleurs lomb. puis tuméfaction de D10 au sacrum.	1 a.	Marsup.	Guérison.
					Des ap. articul. et musculaire.				
104	Campatelli	1925	F	18	E ap. articul. L3, L4 et dorsale.	Radio : ombre paravertébrale G ; ap. articul. épaissies, irrégulières.		Extirp.	Guérison.

BIBLIOGRAPHIE

ADSON. *New-York med. J.*, juillet 1925.

ALBANESE. *Gaz. clin. di Pal.*, t. 5, 1870.

AYERZA IN CHIAPPORI.

ALESSANDRI. *Revista dell'Academia di Med. di Roma*, 24 novembre 1912. Il Policlinico, t. XX, f. 8, p. 171.

ARRILLAGA. Estudio estadistico del Archivo del Pr Ayerza. Actas y trabajos del Tercer Congreso nocional de medecina, p. 1923, p. 750.

BABINSKI et Mlle GRUNSPAN. *Soc. méd. Hôp.*, 1917, p. 105.

BAQUE. Contribution à l'étude des kystes hydatiques intra-rachidiens. *Thèse de Lyon*, 1921-1922.

BARNETT, in thèse Maritt.

BARRAGUE. *Thèse de Buenos-Ayres*, 1917.

BARTELS. Ein Fall von Echinococcus innerhall der Sacker der dura mater spinalis. *Deutsches Archiv. für klinisch. medizin.*, V, 1869, p. 108.

BAZY. De l'intervention chirurgicale dans les cas de compression de la moelle et de l'ouverture exploratrice du canal rachidien. *Congrès français de chirurgie*, 1891, p. 149.

BECKER in CIUFFINI.

BECKER. *Brun's Beitrage z. Klin. Chir.*, Bd. 65, I, p. 180.

BEHIER. Compression de la moelle épinière par pénétration dans le canal vertébral (région dorsale) d'un kyste hydatique. *Arch. gén. de Méd.*, 1875, 1, p. 340.

BELLENCONTRE. Contribution à l'étude des kystes hydatiques comprimant la moelle épinière. *Thèse de Paris*, 1876.

BELTZER. Contributions à l'étude des kystes hydatiques du rachis. *Thèse de Paris*, 1900.

BENHAMOU et GOINARD. Kyste hydatique intra-rachidien à forme pseudo-pottique. *Revue Neurologique*, janvier 1929, p. 46.

BÉRIEL. IVe Réunion neurologique internationale annuelle, 8-9 juin 1923.

BÉRIEL et LERICHE. Société médicale des Hôpitaux de Lyon. *Lyon Médical*, mars 1923.

BÉRIEL et WERTHEIMER. L'envahissement du canal vertébral dans les tumeurs de voisinage. *Lyon chirurgical*, 1923, p. 160.

BILLAUDET. *Bulletin et Mémoires de la Société anatomique*, 5 juin 1908, p. 305.

BOGE. Kystes hydatiques du rachis et de la moelle. *Klinische Wochenschrift*, I, no 4, 22 janvier 1922, p. 174, 175.

BOCKER in HAMMER.

BOPPE. Kystes hydatiques des os. *Bulletin médical*, XXXVIII, 29 novembre 1924.

BORCHARDT et ROTHMANN. Zur Kenntnis der Echinocokken der wirbelsaüle und des Rückenmarks. *Archiv. für Klinischen chirurgie*, 1909, LXXVIII, no 2, p. 328-378.

BORCK in BECKER.

BORGHERINI. *Revista veneta di Scienze Medica*. Venezia, 1887.

BOUCHOT. Kyste hydatique du canal sacré formant tumeur dans le petit bassin. *Bulletins et mémoires de la Société anatomique*, 1903, p. 634.

BROESAMLEN. Echinococcus der Lendenwirtbelsaule mit lesion der Cauda Equina. *Munchener medizinische Wochenschrift*, 10 déc. 18, p. 1400.

BRYGI. Sur une localisation rare de kyste échinococcique. *Riforma medica*, XLIII, 29 août 1927, p. 817-819.

CAMAVER. Hydatidosis raquidea, 1928.

CAMPATELLI. Kystes hydatiques à siège lombaire. *Policlinico (sez. chir.)*, XXXII, no 10, 15 oct. 1925.

CASTEX, BRACHETTO BRIAN et CAMAUER. Syndrome de compression médullaire

par un kyste hydatique de la partie épidurale de la région cervicale. *La Prensa medica argentina*, XIV, 7-10 août 1927, p 281.

CASTEX, CAMAUER et BATTRO. Kyste hydatique vertébral, paraplégie spasmodique par compression hydatique. *La Prensa medica Argentina*, XIV, n° 5, 20 juillet 1927.

CELESIA, *Prensa medica Argentina*, 1917-18, IV, p. 114.

CHAUSSIER. *Journal de Médecine de Corvisart*, 1807, XV, p. 231.

CHIAPPORI. Kyste hydatique du système nerveux central. *La Prensa medica argentina*, IX, n° 23, 20 janvier 1923.

CIGNOZZI. Le kyste hydatique paravertébral. *Archivio italiano di Chirurgia*, XI, 1er janvier 1925, p. 59-78.

CIUFFINI. Contribution clinique et anatomo-pathologique aux échinocoques de la moelle et de la queue de cheval. *Archiv. für Psychiatrie*, LIII, n° 1, 1914, p. 174.

CIOLMAN. *St-Thomas Hosp. Reports*, XXVIII, p. 362.

COMPIN. *Contrib. à l'étude de l'échinococcose rachidienne*. Paris, 1923.

CONOS. Société de Neurologie, 3 mars 1927. *Revue neurologique*, p. 367.

COSTANTINI et LOMBARD. Société de Chirurgie d'Alger, 3 mai 1928. *Algérie médicale*, janvier 1929, p. 19.

CONNELL. *International med. J. Austral*, 1906, p. XI, 146.

COSTE. Le cancer vertébral. *Thèse de Paris*, 1925.

CRANWELL et VEGAS. Los quistes hidaticos en la Republica Argentine. Buenos-Ayres, 1901.

CRUVEILHIER. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1850, p. 63.

CRUVEILHIER. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1852, p. 211.

CRUVEILHIER. *Anatomie pathologique*, 1850, t. III, p. 245.

DAUJAT. Echinococcose alvéolaire. *Thèse Lyon*, 1912.

DAVAINE. *Traité des Entozoaires*.

DEVÉ. *1er Congrès international de pathologie comparée*, 1912, p. 400.

DEVÉ. Echinococcose osseuse expérimentale. *Archives de Médecine expérimentale*, XXVII, octobre 1916.

DEVÉ. Echinococcose osseuse expérimentale. *Société de Biologie*, 10 juillet 1913 et 7 mars 1914.

DEVÉ. Echinococcose intra-rachidienne expérimentale. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 16 juin 1923, p. 137.

DEVÉ. L'envahissement exogène de l'os dans l'échinococcose. *Comptes rendus de la Société de Biologie*, 12 avril 1924, p. 1004.

DEVÉ. Echinococcose articulaire expérimentale. *Société de Biologie*, 1925, p. 986.

DEVÉ. Echinococcose expérimentale du tibia. *Société de Biologie*, 1925, p. 1078.

DEVÉ. L'échinococcose vertébrale. Son processus pathogénique et ses lésions. *Annales d'Anatomie pathologique*, novembre 1928, p. 841.

DEVÉ. L'usure osseuse de compression dans l'échinococcose para-osseuse. *Société de Biologie*, 13 avril 1929, p. 973.

DIXON. *Medico-Chirurgical Transactions*, t. XXXIV, p. 315.

DUBOIS. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1818, p. 95.

DUMOULIN. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1847, p. 321.

DUPLAY et MORAT. *Archives de Médecine*, t. I, p. 558.

DUPUY. Observations sur une paralysie occasionnée par les acéphalocystes et des échinocoques. *Journal général de Médecine, de Chirurgie et de Pharmacie*, 1825, t. XCII, p. 63, 69.

ELENEVESKY. *Deutsches Archiv. für Klinischen Chirurgie*, 1907, 882, 2.

ESQUIROL. *Société de Médecine de Paris*, 1817, V, p. 426.

FENERBISSEN. *Zeitschr. f. Fleischund Milch hygien*, 1904, XV, p. 86.

FINOCHIETTO. Quistes hidaticos interpleuroparietales. *Semana Medica*, 1928.

FORSTER. *Handbuch der pathologisch. Anatomie*, II, p. 639.

FRIEDEBERG. Ein Fall von Rückenmarks compression durch Echinocockus im Wirbelkanal. *Zentralblatt für Klinischen Medizinin*, 1893, XIV, n° 51, p. 1057.

FRUSCI. *Annali clinic. dell'Ospedale degli Incurabili*, novembre 1875.

GALENO. Supra un caso di echinococco di midollo spinale. *Gaz. med. ital. prov.*, Padove, XXVII, 1881, p. 249.

GANGOLPHE. *Kystes hydatiques des os*, Paris, 1880.

GOUPIL. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1852, p. 211.

GOWERS HORSLEY. *Clinical journal of London*, 1896, 97, IX, p. 177.

GOWERS et TAYLOR. *Diseases of Nervous System.*, 3ᵉ éd., I, p. 306.

GUEMES in RAFFA.

GULEKE. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1921, t. 162, p. 59.

GUNTNER. *Journal de Prague*, 1859, XIII, p. 40-42.

GURLT. *Gelenkrankheiten*, p. 189-540.

GUYOT. *Journal des Sc. méd. de Bordeaux*, 16 juin 1911.

GUY'S. Hospital, 1848.

HAHN. *Deutsche Zeitschrift für chirurgie*, 1902, LXIX, p. 421.

HAMMER. Zur Kasuistik der Echinocokken der Wirbelsaule. *Thèse de Rostock*, 1913.

HASSE in HAMMER.

HELLER in SCHLESINGER.

HEUILLY. Phénomènes tabétiques et K. H. paravertébraux. *Encéphale*, t. II, p. 367, 1910.

HINES. *Arch. of pathol. and labor. med.*, I, 1916, p. 2.

HIRT. Ein fall von cysticerken im Rückenmark. *Berl. Klin. Woch.*, janvier 1887, p. 36.

HONTANG. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 13 février 1895, p. 95.

HOSEMANN. *Ueber Echinok. flussigkeit. Klinischer Wochenschrift*, 259, p. 5, 1927.

HOUSSAY in thèse BARRAGUÉ.

HORSLEY in GOWERS et TAYLOR.

HUME. *Indian medical Gazette*, 1909, XLIV, p. 59.

JOENICKE. *Bresl. ærztl. Zeitschrift*, 1879, nᵒ 21.

KERSENTE. Contribution à l'étude des kystes hydatiques osseux de la colonne vertébrale. *Thèse d'Alger*, 1924.

KIRCHMAYR. Au sujet de l'échinocoque des os. *Arch. für Klinischen Chirurgie*, -2, 1924, p. 162.

KORANYI-GENERSICH in DEVÉ.

KORTE in BORCHAROT et ROTMANN.

KRABBE. Schmidt's Jahrbucher, 1858, tome XCIX, p. 101. *Hospit. Meddeleser Andes Rakke*, I.

KRAUSS. *Revue de neurologie*, 1918, p. 1061.

LARRE. Etude sur le kyste hydatique des os du bassin. *Thèse de Bordeaux*, 1895.

LASSERRE et LANNEY. A propos de quelques cas de kystes hydatiques de la masse sacro-lombaire. *Journal de Médecine de Bordeaux*, XCV, nᵒ 6, 25 mars 1923.

LASCH. Cité par LEHMANN.

DE LAVIGNE SAINTE-SUZANNE. Etude des kystes hydatiques du petit bassin. *Thèse de Bordeaux*, 1893.

LEBORGNE. Kyste hydatique des os. *Société de radiologie médicale de France*, 11 janvier 1927.

LECÈNE et LHERMITTE. IVᵉ réunion neurologique internat. annuelle, 8-9 juin 1923. *Rev. Neurolog.*, p. 591.

LEHMANN. *Diss. Greifswald.*, 1894.

LEHMANN. *Neue Deutsche Chirurgie*, 1928.

LEHNE. Uber Seltener Lokalisationen der unilokulären Echinococken (Kystes hydatiques uniloculaires à localisation rare). *Dieses Archiv. für Klinisch. Chirurgie*, II, p. 534, 1896.

LEMOS. Kyste hydatique de la colonne vertébrale comprimant la moelle. *Revue de la Société médicale argentine*, X, p. 876, nov.-déc. 1903.

LHERMITTE. IVᵉ Réunion neurologique intern. annuelle, 8-9 juin 1923.

LIOUVILLE et STRAUS. Compression de la moelle épinière par rupture d'un kyste

hydatique dans le canal vertébral. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1875, p. 93.

LLEWELLIN in COBOLD. *On parasites*, p. 110.

LLOYD. Hydatide of the back ; compression of the spinal cord. *Med. Surg. Bullet. N. Y.*, 1896, p. 659-661.

MAC DONALD GILL, HOWARD BULLOCK. Kyste hydatique du rachis. *Medical journal of Australia*, 20 avril 1919, n° 17.

MAGUIRE. Hydatids of the spinal canal. *BRAIN*, janvier 1888, p. 451.

MAIER. Voir WESTENHOFFER.

MARGUET. Kystes hydatiques des muscles volontaires. *Th. Paris*, 1888.

MARILL. Contribution à l'étude de l'échinococcose de la paroi thoracique. *Thèse Alger*, 1929.

MAROGNA. *Gaz. degli Ospedali e della Cliniche.*

MARWOOD. Paraplegia the result of hydatids within the membranes of the spinal cord. *N. Zeland Med.* J. II, p. 137 et *Austr. Med. Gaz.*, VIII, p. 182, 1888-89.

MAZET *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1837, p. 226.

MATA (de la) in MILLS.

MÉLIER. *Journal général de Médecine de Sédillot*, 1825, p. 33.

MEIROWITZ. *Journal of nervous and mental diseases*, XXIV, p. 111, 1897.

MEYER. *British Journal of Surg*, 1921, p. 224.

MILLS. The surgical treatment of Ech. *Méd. J. and Record*, 21 oct. 1925, p. 460.

MONIZ EGAS. IVe Réunion neurologique 1923. *Revue neurologique*, juin 1923, p. 653.

MONTANARO et BOSCH ARANA. *Revista de la Association medica Argentina*, XXXI n°s 177-178, août-sept. 1919.

MONTANSEY. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1827, p. 188.

MORELLI. Contribution à l'étude des kystes paravertébraux. *Thèse Montpellier*, 1926.

MORGAGNI. *De sedibus et causis morborum*, 1822, V, p. 168.

MORGAN. *Guy's Hospital Reports* 1893.

MOURGUE-MOLINES et LAPEYRIE, *Bull. Soc. Méd. et Biol., Montpellier et Lang. Méditer.*, 16 juillet 1926. *Montpellier méd.*, 1er février 1927, p. 60, déc. 1928.

MURCHISON. *Diseases of the liver*, 2e édition, p. 129.

MUSSIO-FOURNIER. Paraplégie par kyste hydatique intra-rachidien. *Archives de Médecine des enfants*, février 1919, XXII, p. 80.

NADESHDIN, 1895, in HAMMER.

NEUMAND et GAUCH. Un cas de kyste hydatique costal à propagation vertébrale. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, XCV, 7 juillet 1925, p. 181.

OGLE. *Pathological transactions*, XI, p 299.

OLLIVIER (d'Angers). *Maladies de la moelle épinière*, IV, p. 551.

OWEN. A record of 5 cases of spinal hydatid reated by operation. *Intercolonial méd. J. of Australasia*, 1905, X, déc., p. 544.

PARTSCH. *Berliner klinische wochenschrift*, XLVII, 11, 14 mars 1910, p. 501.

PEDJKOW. Myélite d'origine échinococcique. *Med. obz. Moskow*, 1887, XXVII, p. 93-98. *Zentralblatt für Nervenheilkunds*, 1889, p. 272.

PENA (P.), *Arch lat. am. de Ped.*, 1921, p. 230.

PERTH, cité par LEHMANN.

PIHAN. Hydatides de l'os iliaque. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1860, p. 363.

PINTOS-PASELLA. *Corradi dell ostrelica in Italia*, 1879, p. 1524.

POLAILLON. *In* Gangolphe.

QUADRAT. Hydatiden under internpartie des Ruckenmarcks bei einem neugebornen kinde. *Œsterr. Medizinische wochenschrift*, 1841, p. 601, 604.

RAFFA. Kystes hydatiques des os. *Thèse de Buenos-Ayres*, 1904.

RAMERY. Compression médullaire par kyste hydatique du corps vertébral de la 3e dorsale. *Revue tunisienne des Sciences médicales*, décembre 1923.

Ranson et Anderson. Kyste hydatique du canal médullaire. *British medical Journal*, 28 nov. 1891.

Rauzier et Giraud. Kyste hydatique primitif des méninges spinales. *Société des Sciences médic. et Biol. de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, 30 janvier 1920, p. 601. — *Montpellier médical*, XLI, 1910, p. 293.

Raymond. *Archives générales de médecine*, 1906, II, p. 1940.

Rendu. *France médicale*, 14 juillet 1888.

Rendle in Mills.

Resczey. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1876, 77, p. 285.

Reydellet. *Dictionnaire des Sciences médicales*, article *Moelle*, 1819, t. XXXIII; p. 564.

Rocher. Kyste hydatique du rachis. *Congrès de chirurgie*, octobre 1927; *Revue d'Orthopédie*, mars 1929.

Rokitansky. *Pathologischen Anatomie*, II, p. 141.

Rosenthal. *Handbuch der Nervenkrankheiten*, p. 192-193.

Rothwell. *Archives of obstetrics and gynecology*, avril 1917.

Sabareanu. *Bulletins et Mémoires de la Société anatomique*, 1902, p. 906.

Scherb. Les kystes hydatiques à détermination médullaire. *Travaux de neurologie chirurgicale*, V, p. 260, 1900.

Schlesinger. *Beiträge zur klin. der Rückenmarks und Wirbeltumoren*, 1898, p. 52;

Schlesinger. Tumoren des Rückenmarks un seiner jaute. *Handbuch d. Path. anat. der Nerven systems*, 1903.

Scholkoff. Contribution aux cas rares d'échinococcose. *Rousky vratch*, 1920, n° 7.

Senevet et Witas. Enquête sur l'échinococcose en Algérie, 1. Les cas humains de kyste hydatique. *Archives de l'Institut Pasteur d'Algérie*, t. IV, fasc. 3, septembre 1926, p. 343-456.

Sicard et Laplane. Diagnostic des tumeurs rachidiennes. *Presse médicale*, 7 janvier 1925, p. 33.

Skezeres. *Pester Med. Press.*, 1894, n° 43.

Souques. Kystes hydatiques du canal rachidien. *Société anatomique*, 1893, p. 609;

Souques. IVe Réunion neurologique internat. annuelle, 8-9 juin 1923.

Spoo in Dévé.

Stanley. *Diseases of the Bones*, 1849, p. 189.

Stienon. Compression de la moelle épinière par un kyste hydatique ; syndrome de de sclérose latérale. *Soc. d'Anatomie pathologique de Bruxelles*, 15 décembre 1910.

S. Thomas. Hospital Museum, n° 680.

Susbielle. *Thèse de Bordeaux*, 1928.

Syme. Some muscular cases of Ech. cyst. with remarks. *British medical Journal*, 2 octobre 1909, II, p. 956.

Tailhefer. Kyste hydatique du rachis. *Congrès de chirurgie*, octobre 1927.

Talko Kryncewicz. Pezylad lekaski, 1906, n° 37. *Virchow's Brisch. Jarb.*, 1906, II, p. 83.

Trendelenburg, voir Wilms.

Toché. Du pseudo-mal de Pott hydatique. *Thèse de Bordeaux*, 1911.

Tytler et Williamson. Spinal hydatid cyste causing sevre compression myélitis. *British medical journal*, 7 février 1903, p. 301.

Theobalds. *Lancet*, 1909, I, p. 1048.

Valle et Aldabalde. Echinococcose du rachis. *Revista de Med. y. Chir.*, XXIII, n° 1078, 14 juin 1909, p. 39.

Vigaudt. *Medical Sbornikvarchav Uyszd Voyennos Hospit.*, 1888., I. 2e fasc., p. 23.

Vergely-Dudon. *Bulletins et Mémoires de la Soc. médico-chirugicale de Bordeaux*, 1874, p. 363.

Walther. Énorme kyste hydatique emplissant tout l'abdomen avec lésions vertébrales. *Bulletins et Mémoires de la Soc. de Chirurgie de Paris*, 31 juillet 1918.

Walton. *British medical and Surgical Journal*, 1881, p. 511.

Watson. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1907.

WESTENHOFFER. Kyste hydatique de l'espace intercostal ayant envahi le canal rachidien et provoqué une compression de la moelle. *Deutsche mediziních. Wochenschrift*, 1907, n° 31, p. 131.

WESTPHAL. Hydatides du canal vertébral. *Berliner klinisch. wochenschrift*, 1865, p. 425.

WIEGAND. *Zentralblatt für Nervenheilkund*, 1888, XI, p. 665.

WILKS. *Gu'ys Hospital Reports*, 1893.

WILLIS. *The med. Journ. of Australasia*, 1er sept. 1928, XV, 1, 9.

WILMS. Echinococcusmultiloc. der wirbelsaüle (Sur un cas d'échinococcose multiloculaire de la colonne vertébrale). *Beitrage zur klinischen Chirurgie*, 1898, XXI, n° 1, p. 151.

VAN WOERDEN. Echinococcus der Wirbersaüle. *Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, 1926, VI, p. 394-405.

WOOD. *Australian medical Journal*, 1879, p. 222.

WOOD. *Intercol. Med. J. of. Australia*, 1896, t. 1, p. 480-87.

YAMATO SHIMBEI. Sur l'échinocoque de la colonne vertébrale et de la plèvre médiastinale. *Virchows Archiv.*, CCLIII, 1-2 novembre 1924, p. 364-386.

ZORRAQUIN et GOMEZ. *Revista de la Ass. Med. Argentina*, juin 1921.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Séance du 5 décembre 1929.

Présidence de M. BABONNEIX

SOMMAIRE

Macrogénitosomie précoce, par M. Heuyer et Mlle Vogt. *(paraîtra ultérieurement.)*

Syndrome protubérantiel. — Hémiplégies pyramidale et sensitive croisées. Hémiplégie cérébelleuse homolatérale, par MM. Brodin et Delaporte (présentés par M. E. de Massary.)

Si les hémiplégies cérébelleuses sont actuellement bien connues, elles sont cependant relativement rares, aussi nous a-t-il paru intéressant d'apporter à la Société l'observation suivante.

Dans la nuit du 6 au 7 avril dernier, vers 9 heures du soir, M. Ch..., 36 ans, infirmier, perd brusquement l'équilibre en montant un escalier. Il veut s'asseoir sur une chaise, ne peut s'y maintenir et doit attendre qu'on vienne le chercher, mais à aucun moment il n'a perdu connaissance.

Le lendemain, nous constatons une hémiplégie droite et une diplopie passagère. Le réflexe cutanéo-plantaire est en extension des deux côtés. La température à 37°. Nous pensons à une hémorragie méningée et le malade est laissé au repos. Peu à peu son état s'améliore, la légère céphalée du début cède et l'examen complet pratiqué par M. Lhermitte, que nous remercions de son extrême obligeance, permet de mettre en évidence deux ordres de troubles :

Des signes pyramidaux et sensitifs localisés au côté droit ;

Des signes cérébelleux localisés au côté gauche.

Les symptômes d'ordre pyramidal sont en voie de régression, mais nets cependant.

La force musculaire, diminuée les premiers jours, est devenue presque normale dans les membres.

Les réflexes tendineux aussi bien du membre supérieur que du membre inférieur sont plus vifs qu'à gauche.

Le réflexe cutanéo-plantaire est en extension à droite et en flexion à gauche. Le réflexe cutané abdominal est aboli du côté paralysé. Il n'existe pas de réflexe de défense.

Donc hémiplégie frappant également les membres inférieurs et supérieurs.

Les troubles sensitifs sont localisés a ce même côté droit.

La sensibilité tactile est modifiée. La piqûre légère avec une pointe d'aiguille donne au malade la sensation d'une pression avec une surface plane.

La sensibilité douloureuse est fortement exagérée.

La sensibilité calorique enfin est complètement abolie. Donc dysesthésie tactile, hyperesthésie douloureuse, anesthésie thermique : tels sont les troubles qui s'observent dans le territoire suivant.

Le membre inférieur droit sur toute sa surface.

Toute la moitié droite du tronc jusqu'à hauteur de l'ombilic. A partir de là, les troubles se limitent suivant une ligne oblique en haut et en avant aboutissant a l'épaule.

Le membre supérieur sur sa moitié interne.

La face et le cou sont respectés. Les muqueuses buccale et pharyngée ont une sensibilité normale.

Enfin les sensibilités profonde et viscérale ne sont pas modifiées.

Aucun de ces troubles n'existe à gauche où se localisent exclusivement les phénomènes d'ordre cérébelleux typiques.

De ce côté gauche :

Les mouvements passifs sont plus amples.

L'équilibre est profondément troublé, la station debout impossible et le malade

ne peut marcher que soutenu de chaque côté par un aide. On le voit alors lancer sa jambe gauche en avant et frapper ensuite fortement le sol avec le talon.

Les épreuves classiques de la préhension d'un objet, du doigt sur le nez, du talon sur le genou opposé mettent en évidence la dysmétrie et l'hypermétrie. Ces mouvements s'exécutent par saccades, irrégulièrement et sans être modifiés par le contrôle de la vue.

L'adiadococinésie est des plus nettes.

Le nystagmus apparaît dans les mouvements latéraux.

L'épreuve de la déviation spontanée de l'index montre d'une façon constante la déviation de l'index gauche du côté de la lésion, vers la gauche.

La fente palpébrale gauche est un peu diminuée et l'œil un peu en retrait.

L'examen général se révèle complètement négatif. La tension artérielle au Pachon est de 17-9. L'examen du fond d'œil ne montre aucune lésion.

Dans les antécédents du malade on note en 1915 une commotion par éclatement d'obus et une plaie du pavillon de l'oreille droite. Pendant le séjour à l'hôpital militaire se déclara une fièvre typhoïde d'évolution normale ; mais depuis cette date, le malade est presque sourd de l'oreille droite et il existe une ankylose des osselets.

Le malade ne se souvient d'aucun accident syphilitique. Les examens de laboratoire ne fournissent aucun renseignement à ce sujet. Le B.-W. est négatif. Le liquide céphalo-rachidien, non hypertendu, est parfaitement clair, contenant 2,5 lymphocytes par mm³ et 0 gr. 30 d'albumine au tube de Sicard.

Depuis le 10 mai jusqu'à ce jour les phénomènes sont allés régressants.

Peu à peu le malade a pu faire quelques pas en se cramponnant à son lit. Deux mois après le début il a marché seul, mais sa démarche reste très hésitante et il remarque lui-même avec étonnement que c'est le côté gauche non paralysé dont il se sent le moins sûr, et vers lequel il a toujours tendance à tomber. Actuellement les troubles cérébelleux sont encore très nets et la marche est troublée.

L'hémiplégie droite a régressé ; seul le réflexe cutanéo-plantaire en extension témoigne d'une atteinte nerveuse de ce côté.

Les troubles sensitifs ont diminué et le membre supérieur a recouvré sa sensibilité normale.

En résumé, nous nous trouvons en présence d'une hémiplégie cérébelleuse directe et d'une hémiplégie pyramidale et sensitive croisée avec intégrité des noyaux bulbaires. Nous concluons donc à l'existence d'une lésion protubérantielle gauche.

L'étiologie par contre nous paraît obscure. Nous n'avons trouvé chez ce malade aucune maladie à incriminer. D'autre part, l'amélioration progressive des troubles permet d'écarter l'hypothèse d'hémorragie au niveau d'un gliome à son début, diagnostic que nous avions envisagé dans les premiers mois.

Reste l'origine syphilitique à laquelle on doit toujours penser en présence d'un sujet jeune, et cause fréquente de lésions anologues.

Malgré l'absence de tout antécédent et la négativité des épreuves de laboratoire, le malade a reçu deux séries de piqûres, soit en tout douze piqûres d'acétylarsan : les premières en juillet, les secondes en octobre.

Pendant et après la première série l'hémiplégie droite a continué son amélioration, peut-être un peu plus rapidement au dire du malade. L'effet fut nul sur les troubles cérébelleux. La seconde série n'a modifié en rien l'état du malade.

Exophtalmie unilatérale isolée ne faisant la preuve de son origine basedowienne que par l'élévation du métabolisme basal,

par M. FAURE BEAULIEU et E. VELTER.

La malade que nous présentons à la Société apporte une contribution précise à la valeur de la mesure du métabolisme basal dans le diagnostic de certaines formes de maladie de Basedow ; cette notion, déjà mise en valeur notamment par l'un de nous (1) en 1923, à propos de syndromes diffus mais trop frustes pour s'imposer cliniquement, s'applique également, on va le voir, en présence d'un symptôme net mais isolé que sans cet appoint précieux on hésiterait à rattacher à sa véritable cause.

Mme H.., âgée de 42 ans, vient nous consulter à l'hôpital Saint-Antoine le 26 octobre 1929, parce que son œil droit est saillant depuis plusieurs mois.

Antécédents. — Rien d'intéressant à noter : pas d'autres maladies antérieures qu'un érysipèle en 1914 et une grippe « espagnole » en 1918. Elle est mariée, et n'a eu ni enfant ni fausse couche.

Histoire de la maladie. — C'est il y a quatre mois, sans cause apparente, que l'œil droit a commencé à proéminer de façon visible, et depuis lors cette exophtalmie a suivi une marche lentement progressive, sans intéresser l'autre œil.

Le début a coïncidé avec quelques malaises locaux : céphalée à prédominance homolatérale, et généraux : lassitude, crampes dans les jambes, légère instabilité psychique. Ces symptômes, sauf la céphalée qui a vite cédé, ont subi une progression parallèle à l'exophtalmie, sans toutefois atteindre un degré très marqué.

Etat actuel (octobre 1929).

a) Examen ophtalmologique :

1° Exophtalmie directe, incomplètement réductible, très accentuée de l'œil droit, avec occlusion incomplète des paupières ; dans le regard en bas, il y a un retard très marqué entre l'abaissement de l'œil et l'abaissement de la paupière ; pas de plissement frontal ni d'élévation du sourcil dans le regard en haut. Pas de limitation des mouvements de latéralité. Convergence normale. Pas d'anesthésie cornéenne ;

2° Pas d'exophtalmie de l'œil gauche ;

3° Légère anisocorie (pupille droite un peu plus large que la gauche), visible seulement à un faible éclairage, réflexes pupillaires normaux ;

4° Myopie légère avec lésions discrètes de scléro-choroïdite ;

5° Champ visuel normal. Acuité visuelle OD = 7/10 et OG = 5/10 avec correction optique.

Examen rhino-sinusien et examen radiologique négatifs.

b) Examen général :

La recherche des signes cardinaux du goitre exophtalmique donne les résultats suivants.

Le corps thyroïde n'est nullement augmenté de volume, ni à la vue ni à la palpation, même quand on fait exécuter à la malade des mouvements de déglutition.

Le cœur bat avec une légère rapidité qui ne dépasse guère celle d'une tachycardie émotive banale (92 à la minute) ; il est d'ailleurs régulier et ne donne guère d'autre malaise subjectif que quelques palpitations d'effort : la malade sent, dit-elle, son cœur sauter dans sa poitrine lorsqu'elle court. La pression artérielle est normale.

Il n'y a pas de tremblement visible, ni même perceptible à la palpation ; toutefois une feuille de papier appliquée sur le dos de la main étendue dans l'attitude du serment est agitée d'un frémissement rapide et de minime amplitude.

(1) M. FAURE-BEAULIEU. Les hyperthyroïdies discrètes révélées par la mesure du métabolisme basal et réfrénées par la radiothérapie. *La Médecine*, juillet 1923, p. 760.

L'embonpoint est normal. La malade dit n'avoir nullement maigri depuis le début de son affection.

Elle ne présente pas de tendance à l'hypersécrétion sudorale. Loin d'avoir toujours trop chaud, elle se plaint d'avoir « les pieds glacés ».

Les règles sont normales comme rythme et comme quantité.

Les réflexes tendineux sont normaux.

Le caractère a changé ; elle est émotive, « s'ennuie », pleure facilement, est effleurée parfois par des idées de suicide.

Il n'y a ni sucre ni albumine dans les urines.

Le métabolisme basal a été mesuré le 11 et le 18 octobre dans deux laboratoires différents et s'est montré nettement augmenté : + 16 % et + 25 %.

Evolution. — La malade revient nous voir le 3 décembre 1829, ayant subi cinq séances d'irradiation du corps thyroïde, sans autre traitement.

L'exophtalmie de l'œil droit a sensiblement diminué, mais l'occlusion des paupières est encore incomplète : il existe encore un intervalle de 2 millimètres environ entre leurs bords.

Il y a lieu de noter en outre, pour l'œil gauche, un léger degré de rétraction de la paupière supérieur dans le regard en bas, signe qui n'avait pas été noté lors des examens précédents.

Le pouls est à 82 par minute, après compression des globes oculaires, il redescend dans la minute qui suit à 60.

Pas de modification appréciable dans l'état général.

En résumé, cette malade s'est présentée à nous comme atteinte simplement d'une exophtalmie accentuée, mais n'intéressant qu'un seul œil, sans aucun symptôme flagrant de maladie de Basedow, notamment sans aucune hypertrophie thyroïdienne.

La première idée qui s'offrait à l'esprit dans ces conditions était celle d'une protrusion oculaire de cause locale, d'autant que son apparition avait coïncidé avec des céphalées frontales siégeant du même côté que l'œil atteint. Or l'examen n'a pu déceler aucun processus orbitaire ou juxta-orbitaire de nature à rendre compte de cette exophtalmie.

On était ainsi conduit par élimination vers l'hypothèse de son origine basedowienne ; mais si cette hypothèse devait être soulevée, elle ne pouvait être affirmée, en l'absence de signes de certitude. L'hésitation a cessé du jour où l'on a mesuré le métabolisme basal, dont l'élévation relativement légère, mais nette et constatée dans deux laboratoires différents, a mis hors de doute l'existence d'un certain degré d'hyperthyroïdie.

La sanction thérapeutique qui s'imposait alors a été appliquée. La malade a été soumise à l'irradiation de la glande thyroïde, et avec un résultat favorable, autant qu'on peut en juger après un peu plus d'un mois de traitement ; résultat qui vient confirmer de façon satisfaisante notre diagnostic.

Les exophtalmies unilatérales de la maladie de Basedow, si exceptionnelles qu'elles soient, sont connues depuis longtemps et signalées dans les articles didactiques. En pareil cas, ou bien l'exophtalmie est accompagnée de tout un cortège de symptômes basedowiens qui imposent le diagnostic de son origine, comme dans un cas de Kœnig (1) présenté ici

(1) M. Kœnig. Syndrome de Basedow, exophtalmie unilatérale, *Revue neurologique*, 1911, t. 11, p. 703.

même en 1911, et où il existait du tremblement, de la tachycardie et une hypertrophie moyenne du corps thyroïde ; ou bien l'exophtalmie est solitaire comme dans notre cas, et nous ne voyons pas comment on pourrait en faire le diagnostic sans mesurer le métabolisme basal.

Un cas récent de C.-I. Parhon et Marie Briese (1) fait pour ainsi dire le pont entre ces deux types extrêmes. Leur malade était porteur d'une exophtalmie unilatérale et d'une hypertrophie notable du corps thyroïde. Il n'y avait pas d'autre symptôme basedowien ; les auteurs écartent de ce fait l'hypothèse de sa nature basedowienne : mais à la lumière d'un cas comme le nôtre, encore plus fruste, on peut se demander si l'on a le droit d'être aussi affirmatif sans s'être assuré du taux du métabolisme basal.

M. L. Babonneix. — J'ai en ce moment dans mon service, à la Charité, une jeune fille atteinte de maladie de Little et chez laquelle il existe, en plus d'un syndrome basedowien discret, une exophtalmie unilatérale, et nous nous proposons de faire, chez elle, l'épreuve du métabolisme basal pour voir si le diagnostic de maladie de Basedow est légitime.

Paraspasme facial, bilatéral, par MM. Haguenau et Gilbert-Dreyfus (*paraîtra ultérieurement.*)

Syndrome occipital avec alexie pure d'origine traumatique, par J. Lhermitte, Jacques de Massary et R. Huguenin.

Depuis les travaux de Dejerine, le problème de l'alexie pure, lié du reste à celui de l'aphasie, a soulevé de nombreuses discussions au sein même de la Société de Neurologie. La guerre, en réalisant presque expérimentalement quelques cas, rapportés par P. Marie et Foix, semble avoir affirmé l'existence propre de ce trouble localisé de la fonction du langage et réduit les dernières oppositions. Cependant l'alexie pure est rarement rencontrée et c'est pourquoi il nous a paru intéressant de verser aux débats l'observation suivante.

Histoire de la maladie :

An... Achille, 18 ans, jockey, fait au cours d'un entraînement sur plat une chute de cheval le 2 juillet 1929. Il perd alors complètement connaissance et est transporté à l'hôpital de Rochefort où il reste pendant 15 jours dans un état demi-comateux. On porte là le diagnostic de fracture du crâne, mais la trépanation n'est pas pratiquée. Lorsqu'il revint à lui vers le 15 août il avait perdu la vue, souffrait de céphalée intense, de vertiges, très obnubilé, avait perdu tout souvenir de son accident. Au bout de 5 à 6 semaines la vue est revenue petit à petit et à la fin de septembre il essaya alors de se lever, mais il était pris aussitôt de vertiges, titubait, et ce n'est qu'au bout de 8 jours

(1) C.-I. Parhon et Marie Briese. Hypertrophie thyroïdienne et exophtalmie unilatérale. *Bulletin de la Société roumaine de Neurologie*, mars-avril 1928, p. 7.

qu'il put marcher correctement sans difficulté. Les vertiges et les bourdonnements d'oreilles n'existaient plus que le matin au moment de se lever, mais disparaissaient rapidement. Ce n'est qu'à ce moment qu'il reprit réellement conscience du monde extérieur et intérêt à l'existence. C'est alors qu'il s'« aperçut, à sa grande surprise, qu'il ne pouvait plus lire. Sujet relativement instruit, ayant passé son certificat d'études, aimant le travail et la lecture, il se rendit compte qu'il ne distinguait plus que quelques lettres dans un mot, mais qu'il ne pouvait pas lire le mot en entier. Cependant, s'il prenait un journal ou un programme de courses où les termes employés lui étaient familiers, il les reconnaissait à quelques lettres et devinait le reste, mais un quotidien ordinaire lui était illisible. Inquiet de cette situation qui ne s'améliorait nullement, alors que les autres troubles consécutifs à son accident et que nous avons mentionnés s'estompaient peu à peu, il nous fut envoyé le 15 octobre.

Examen du malade. — I. Etude de la lecture.

Mis en présence d'un journal retourné à l'envers, il le remet dans le bon sens, mais il ne peut absolument rien lire, même pas le titre. Dans *Matin*, reconnaît M, A, I, mais ne peut lire le mot. Si on lui épelle lettre par lettre il ne peut reconstituer le mot entier et dit : mepin, mallen.

Dans un autre mot « Painlevé », ne reconnaît pas l'I, dit « P » au lieu de « L », « A » au lieu de « E ». Comme précédemment, si on lui épelle le mot, syllabe par syllabe, il ne peut ensuite le regrouper pour lire le mot étudié. Son nom est toujours lu immédiatement sans peine.

Si les yeux bandés, on lui prend la main droite et qu'on lui fasse ainsi exécuter quelques lettres soit avec son doigt, soit avec un crayon, il peut également en identifier certaines : A-I-L-R-O-U-S-X-Z-F-P, mais C-D-V-E-H-T, ne sont pas reconnues.

Nous lui dessinons ensuite, toujours les yeux bandés, les lettres dans le creux de la main et lui demandons de les nommer. E-F-P-C-U-T-M-K-D-J- non reconnues ; mais, O-B-R-I-L-N-A-H-S-Z-X sont reconnues. Nous lui demandons ensuite de reconnaître par le toucher des lettres écrites en relief sur des cubes : A-M-H-S-N- sont identifiées ; Z-P-B-E-J-T-X-F- ne le sont pas.

Lui ayant rendu la vue et reprenant notre boîte de cubes alphabétiques, nous lui demandons de nommer les lettres que nous lui montrons; K-H-X-Q-E-V- ne sont pas reconnues, tandis que B-J-R-P-A-C-F-M-Z-Y-O-N-G-U-T-D le sont après hésitation.

Renversant le procédé nous lui appelons des lettres en lui demandant de nous donner le cube correspondant ; cette épreuve donne des résultats beaucoup meilleurs : seuls Z et K ne sont pas touvées. Il en est de même du reste chez beaucoup d'aphasiques qui ne peuvent touver le nom de l'objet qu'on leur montre, mais qui désignent très bien ceux qu'on leur nomme.

Passant à une épreuve plus complexe, nous lui composons des mots avec des cubes et lui demandons de les lire :

BIEN : lit : MI.	BON : bien lu.
SOIR : bien lu.	MERCREDI } non lus.
ZUT : bien lu.	LOUVRE } non lus.
MATIN : lit : machine.	BASTILLE } non lus.
JOURNAL : bien lu.	ITALIE } non lus.

Ayant ensuite brouillé les cubes nous lui demandons de composer son nom et son prénom.

ANDRÉ, compose d'abord : ANPRÉ, puis, sur notre critique, enlève le P et met G. Il n'arrive pas à trouver le D.

ACHILLE, compose : AKILL. On lui dit que c'est inexact, il construit alors AHILLE. Il ne se rend pas compte qu'il manque le C et ne peut corriger la faute qu'il ne trouve pas. Il est à remarquer qu'avec son crayon le malade écrit spontanément son nom sans erreur et d'un seul jet. Nous lui écrivons ensuite son nom de famille mé-

langé à une liste de six noms commençant par la même syllabe et lui demandons de nous le montrer avec le doigt. Il le désigne immédiatement.

Par contre, la même épreuve faite avec son prénoms abontit à des erreurs successives.

Nous écrivons ensuite ses nom et prénoms avec une faute d'orthographe, il la montre aussitôt ; avec deux fautes, avec trois fautes, il les reconnaît immédiatement.

II. Etude de l'écriture et du dessin.

Les phrases dictées, même longues, sont bien écrites et parfaitement lisibles.

La rédaction spontanée est également bonne et le malade peut écrire l'histoire de sa maladie.

Dans l'un et l'autre exercice, le malade écrit très vite, sans s'arrêter et fait des fautes d'orthographe, oubliant particulièrement les dernières lettres des mots, surtout les S. Enfin, si on lui présente le lendemain ses écrits, il est incapable de les relire.

La copie est très imparfaite, presque impossible. Il essaye de transcrire l'imprimé en cursive, mais n'arrive qu'à un véritable gribouillage. Ex. : PAINLEVÉ est copié : palnra. A L'ASSAUT est copié : a l'sa. HOSPICE donne : hos, puis le malade s'arrête, épuisé.

Le dessin copié est du reste également très mauvais et ne ressemble que de très loin au modèle. Quant au dessin spontané, il est assez bon pour les objets simples : un drapeau, un manteau, un étrier, une poire, sont assez correctement représentés ; mais il devient inexistant si on demande au malade de dessiner un objet compliqué : bateau, automobile, locomotive.

III. *Etude du calcul.* — Le malade calcule parfaitement et fait par écrit des multiplications, des soustractions, des divisions à deux et trois chiffres sans erreurs. Le calcul de tête est également correct.

IV. *Etude de la parole.* — Aucun signe d'anarthrie. Tous les mots d'épreuve sont parfaitement répétés.

Pas de signes de surdité verbale. Le malade comprend parfaitement tout ce qu'on lui dit et exécute sans erreurs tous les ordres donnés, même l'épreuve chaise-fenêtre, et l'épreuve des trois papiers.

Son langage intérieur est parfaitement conservé. Il nomme sans hésitations tous les objets qui lui sont présentés, et si on lui demande de désigner dans la pièce où il se trouve des objets ou des meubles qu'on lui nomme, il les indique sans difficulté. L'évocation des mots n'est pas troublée.

V. *Etude de la musique.* — Le malade ayant fait 1 an 1/2 de solfège à l'âge de 14 ans et ayant même joué du saxo-alto dans une société musicale, il nous a été possible de l'interroger sur ce point.

Devant une partition il reconnaît les notes, leurs valeurs : blanches, noires, croches, les clés de sol, de fa, d'ut ; — les mesures : 3, 4, 5 temps qui sont écrites en chiffre, mais il ne reconnaît aucun des signes : dièzes, bémols, bécarts, soupirs et ne peut chanter l'air musical dont il voit les notes : *Au clair de la lune.*

Il est capable d'écrire la gamme en représentant les notes par les syllabes correspondantes : *do-ré-mi*, etc.

Si on lui demande de chanter de mémoire un air connu : *Au clair de la lune*, la *Marseillaise*, il le fait et avec justesse.

VI. *Etude des symboles.* — Du reste, les signes symboliques employés en géométrie tels que triangle, cube, rectangle, carré ; en arithmétique +, —, ×, :, sont bien reconnus ; il en est de même des couleurs, et le malade est capable de jouer aux cartes. D'ailleurs les dessins d'objets ou d'animaux sont immédiatement identifiés sans difficulté.

VII. *Etude de l'apraxie.* — Aucun symptôme de cet ordre n'a été constaté.

VIII. *Etude du psychisme.* — Celui-ci semble un peu troublé. La mémoire est un peu diminuée. Naturellement il ne se rappelle rien de son accident, ni de la période comateuse puis subcomateuse qui l'a suivi ; mais il raconte parfaitement les diverses étapes de son existence antérieure avec dates, ses différentes places, ses voyages, ses amours ; mais ses souvenirs scolaires sont assez faibles. En histoire il dit que Jeanne d'Arc a été brûlée à Reims (!), mais ne sait plus pourquoi ni par qui. De Napoléon il ne con-

naît que la campagne de Russie et sa mort à l'île d'Elbe (!). En géographie, il ne sait plus quelle est la capitale de l'Allemagne, quel est le fleuve qui passe à Lyon, à Bordeaux.

De plus, le sens de l'orientation dans l'espace est très troublé chez lui. Il est incapable de décrire un itinéraire quelconque dans une ville ou sur des routes connues de lui. Il ne peut dire par exemple par où il faut passer pour aller de la Concorde à l'Etoile, ou de Paris à Chantilly (trajet qu'il a effectué plusieurs fois en conduisant des chevaux), ou dans quelle situation se trouve Villejuif qu'il habite par rapport à Chantilly.

Au contraire, l'orientation dans le temps est parfaite et rapide : dates, calcul des intervalles, etc.

Enfin l'ensemble des fonctions intellectuelles est diminué, ralenti. La description d'un objet ou d'un paysage qu'on évoque devant lui est pénible et incomplète. Il réfléchit longuement avant de répondre aux questions ou d'exécuter les opérations qui lui sont demandées. C'est ainsi que lorsqu'il calcule, ses résultats sont justes, mais il est très long à les obtenir ; de même quand il joue aux cartes, il perd tout le temps le fil du jeu, ne sait plus l'atout, même si on vient de lui dire, oublie que c'est son tour de jouer, etc. Il se rend parfaitement compte de la difficulté de ses évocations et de ses différentes opérations intellectuelles.

Du reste, son activité générale est également amoindrie, son père, que nous avons interrogé, nous a dit que son fils a beaucoup changé. Il n'a plus de goût à rien, est apathique, indifférent, a l'air absent ; il reste des heures à ne rein faire, n'a plus de curiosités, de désirs, même pour les plaisirs ou les distractions.

IX. *Examen oculaire.* — Le Dr Bollack, qui a vu notre malade, a constaté :

Pupilles normales.

Motilité oculaire normale ;

Fond d'œil normal ;

Vision centrale normale ;

Hémianopsie latérale homonyme droite totale ;

Hémianopsie en cadran inférieure gauche.

Ces troubles visuels s'extériorisent nettement lorsque le malade écrit. Il va à la ligne au milieu de la page, laissant inemployée toute la partie droite de celle-ci. Si on le lui fait remarquer, il déplace alors la tête vers la droite ou ramène sa feuille de papier à gauche, pour continuer vers la droite la ligne commencée et interrompue en son milieu.

X. *Examen neurologique.* — Motricité : normale. Tous les réflexes tendineux aux 4 membres sont égaux et normaux. Les réflexes cutanés sont également normaux.

Sensibilité : normale.

Appareil cérébelleux. A gauche : incoordination légère des membres supérieurs et inférieurs. Epreuves doigt sur nez, talon sur genoux, lentes, hésitantes et planantes avec un peu de tremblements intentionnels.

Adiadococinésie, dysmétrie du membre supérieur.

Hypotonie et signe du ballotement ;

Réflexe rotulien pendulaire à gauche.

A droite, normal.

Examen de laboratoire. — L. C.-R. Pression (en position assise) au Claude. Avant 41, Après 23. Lymphocytes 0,2 par millimètre cube. Albumine 0 gr. 35. B.-W. positif.

Sang. B.-W. dissocié { Positif chauffé. / Négatif non chauffé.

Radio du crâne, négative.

XII. *Antécédents.* — N'a jamais été malade. Nie toute maladie vénérienne, dont on ne retrouve du reste aucune trace, ni à l'examen, ni à l'interrogatoire.

Père et mère syphilitiques. Syphilis acquise et avouée. Une sœur hérédo-syphilitique. Stigmates nets. B.-W. positif.

Une sœur, mariée, serait en bonne santé.

En résumé, nous nous trouvons donc en face d'alexie partielle, plus syllabique ou verbale que littérale, avec amusie, sans trace de surdité

verbale, d'agraphie, d'acalculie, ni d'anarthrie. A ce trouble grave de la lecture s'ajoute, comme de coutume, une hémianopsie latérale homonyme droite.

A ce premier groupe de faits cliniques s'ajoute, d'une part, une hémianopsie en cadran inférieure gauche et d'autre part un syndrome cérébelleux gauche fruste.

Pour interpréter ces faits, il est nécessaire d'admettre l'existence de plusieurs lésions :

La première, la plus importante, cause de l'alexie isolée et de l'hémianopsie latérale homonyme droite siégerait, d'après la conception de P. Marie, sur la face inférieure du cerveau gauche, aux lobules lingual et fusiforme, sectionnant le faisceau longitudinal inférieur et les radiations optiques sans intéresser la partie profonde de la zone de Wernicke, ou, d'après Dejerine, séparant le centre visuel des mots (pli courbe gauche), de la sphère visuelle commune (cunéus).

La seconde lésion, très légère, cause de l'hémianopsie en cadran inférieur gauche, ne peut siéger qu'à la lèvre supérieure de la scissure calcarine droite.

Enfin, une troisième lésion doit avoir touché le cervelet gauche puisque notre malade est atteint d'un reliquat d'hémisyndrome cérébelleux de ce côté.

La multiplicité des lésions, groupées cependant dans une zone restreinte correspondante à la région postérieure du crâne, cadre bien avec l'origine traumatique. Quant à leur nature, étant donné qu'il s'agit de foyers destructifs profonds ayant frappé davantage la substance blanche que la substance grise, il semble vraisemblable d'admettre l'existence de petits ramollissements, ainsi qu'il en a été rapporté un certain nombre d'observations pendant la guerre.

Quant aux troubles intellectuels que nous avons signalés chez notre malade : apathie, diminution de la mémoire, lenteur de l'idéation, paresse de l'attention, etc., ce sont là des symptômes banaux, et longtemps persistants de tous les commotionnés du crâne, qu'ils aient ou non des perturbations nettes de la fonction du langage et, avant de les rattacher au tableau clinique de l'alexie, nous croyons qu'il est nécessaire de faire des réserves sur le rôle important que joue, dans l'étiologie de ces modifications de la sphère psychique, toute commotion cérébrale violente, quel que soit le siège anatomique des lésions entraînant un tableau clinique déterminé.

Syndrome pédonculaire caractérisé par une paralysie du moteur oculaire commun et un hémisyndrome cérébelleux alterne avec tremblement du membre supérieur ; terminaison par méningite tuberculeuse, par MM. E. de Massary, I. Bertrand, Y. Boquien, R. Joseph.

A la séance de la Société de Neurologie du 5 mai 1927, MM. Guillain,

Péron et Thévenard rapportaient une observation extrêmement curieuse, dont nous allons rappeler brièvement les principaux caractères.

Mme L. F..., 25 ans, entre le 30 mars 1927 dans le service du Prof. Guillain, pour strabisme divergent de l'œil droit et tremblement du membre sup. gauche, apparus depuis un mois, sans autre symptôme. Rien à noter dans ses antécédents, sinon un accouchement normal 4 mois avant son entrée.

L'examen met en évidence :

— Un tremblement non intentionnel, régulier et rythmé du membre sup. gauche, avec une hypertonie nette et une légère diminution de la force musculaire des fléchisseurs de ce membre.

— Un hémisyndrome cérébelleux du côté gauche, marqué par un léger déséquilibre vers la gauche, une déviation de la marche vers la gauche, de la dysmétrie et de l'adiadococinésie de ce même côté.

— Une paralysie de la IIIe paire droite, se traduisant par une mydriase paralytique, une paralysie des muscles droits interne, droit inférieur, droit supérieur, avec intégrité du releveur palpébral (paralysie dissociée).

Le L. C.-R. sans modification chimique ni cytologique montre une perturbation de la réaction du benjoin colloïdal qui précipite, dans les 11 premiers tubes, cette précipitation étant totale entre les tubes 5 et 11, la réaction de Wassermann est négative dans le L. C. R. aussi bien que dans le sang.

Telle est l'observation, très sommairement résumée. Le diagnostic topographique de la lésion, tel que l'établissaient les auteurs, répond à la région dorsale de la calotte pédonculaire, au niveau de la partie inférieure du noyau rouge ou de sa terminaison dans le pédoncule cérébelleux supérieur.

Quant à l'étiologie du syndrome, après avoir écarté la possibilité d'un ramollissement par embolie ou thrombose étant donné l'absence de cardiopathie et de syphilis ; celle d'une hémorragie cérébrale ou d'une tumeur cérébrale ; s'appuyant d'autre part sur le type de précipitation du benjoin colloïdal avec absence de réaction albumino-cytologique et négativité du Wassermann, les auteurs concluaient à une infection encéphalique proche de la sclérose en plaques, et ajoutaient : « Cette origine infectieuse provoquera vraisemblablement la transformation du syndrome, que l'évolution s'en fasse vers la guérison ou au contraire vers l'aggravation avec apparitio de symptômes nouveaux. »

Ces paroles étaient prophétiques. En effet, le hasard nous a permis de revoir cette malade à un an d'intervalle, de confirmer de point en point le diagnostic topographique, et de faire sur l'étiologie des hypothèses appuyées sur l'examen anatomo-pathologique de la pièce. Voici dans quelles conditions.

Après être restée six mois dans le service du Prof. Guillain, où elle fut traitée successivement par le salicylate de soude intraveineux, le tréparsol, l'urotropine et l'hectine, elle sortit de l'hôpital le 8 décembre 1927. Durant 14 mois elle resta chez elle sans aucune modification de son état. C'est brusquement que survint l'épisode nouveau qui nécessita son entrée à l'hôpital Beaujon.

Dans la nuit du 8 au 9 février, apparurent des troubles psychiques, avec agitation et délire, qui persistèrent, durant toute la journée du 9 février, accompagnés d'une céphalée violente.

A son arrivée dans le service, la malade était obnubilée, répondant mal à l'interrogation, d'une façon paresseuse, et en même temps, délirante. Elle se plaignait pourtant d'une céphalée très vive, de nausées continues, avec quelques vomissements, d'une constipation opiniâtre depuis 3 jours.

Le faciès était vultueux, la température à 38°, le pouls rapide avec quelques irrégularités.

L'examen décelait des signes méningés nets : raideur de la nuque, Kernig, raie méningitique.

En outre, on notait : d'une part, une parésie et un tremblement du membre supérieur gauche rappelant le tremblement parkinsonien, d'autre part, une paralysie du VI

droit, très probablement récente et due à la localisation d'une plaque de méningite, puisque le premier examen, fait à la Salpêtrière, avait révélé une atteinte du III droit. Les pupilles étaient égales et réagissaient bien à la lumière. Les réflexes tendineux étaient un peu plus vifs du côté gauche que du côté droit, aux membres supérieur et inférieur ; le Babinski se faisait en extension à gauche. L'examen général ne montrait rien de particulier ; les poumons entre autres étaient absolument normaux.



Fig. 1. — Coupe légèrement oblique de la région pédonculo-protubérantielle droite, montrant le ramollissement étoilé détruisant le moyen du III une partie de la commissure de Wernekinke et l'extrémité interne du lemniscus

Le 11 février, on note une accentuation du syndrome méningé : les contractures s'exagèrent ; le pouls est plus irrégulier que la veille ; la respiration est entrecoupée de quelques pauses. Les signes neurologiques persistent avec les mêmes caractères.

La P. L. donne les résultats suivants :

Tension : 30 au manomètre de Claude en position couchée. 597 cellules par mill. cube à la cellule de Nageotte, avec très grosse prédominance de lymphocytes.

Albumine : 1 gr. 25 au tube de Sicard et Cantaloube.

La recherche de B. K. est positive dans le culot de centrifugation.

L'examen du fond d'œil montre, du côté gauche, une papille à bords un peu flous, mais sans coude des vaisseaux ni modification de leur calibre.

Le 12 février, l'obnubilation s'accentue ; les signes neurologiques se modifient : à

droite, outre la paralysie du VI, on note un léger ptosis qui n'existait pas les jours précédents ; à gauche, survient une paralysie faciale respectant le facial supérieur ; les réflexes tendineux du membre inférieur gauche sont abolis

Le 15 février, une 2e P. L. donne les résultats suivants :

400 éléments par mill. cube, avec lymphocytose presque exclusive. Albumine : 1 gr. 47 (tube de Sicard). Réaction de Pandy : positive. Réaction de Weichbrodt: négative. Bordet-Wassermann : négatif. Benjoin colloïdal : 00101211222100.

La température persiste entre 38° et 39°, du 15 au 20 février, aucune modification ne se produit dans l'état de la malade. La mort survient le 20 février.

L'examen anatomo-pathologique, fait dans le laboratoire de la Clinique neurologique de la Salpêtrière par M. Ivan Bertrand, donna les résultats suivants : méningite tuberculeuse diffuse avec prédominance marquée à la base ; grosses traînées purulentes depuis le bord supérieur de la protubérance jusqu'à l'origine de la scissure de Sylvius. Traînées purulentes sur le cervelet et le vermis. Les poumons sont congestionnés, mais sans tuberculose. Cœur normal, petit. Tous les autres viscères sont normaux, et on ne trouve pas de foyer tuberculeux primitif.

L'examen histologique montre que toute la région mésocéphalique est le siège d'une méningite tuberculeuse intense. L'épaisseur de la virole méningée atteint par endroits 4 à 5 mm. Comme il est de règle, il s'agit de lésions non folliculaires nettes, essentiellement d'ordre infiltratif et nécrotique. Il existe même une réaction endartéritique trés nette, sans que nulle part les lésions aillent jusqu'à la thrombose.

Toute la région mésocéphalique et sous-thalamique est débitée en coupes sériées, colorées alternativement par la méthode de Nissl et la méthode de Loyez.

Il existe dans *l'hémipédoncule droit* une lésion en foyer nettement délimitée et d'ordre nécrotique.

Cette lésion atteint : en haut, le pôle inférieur du noyau rouge ; en avant, le tiers interne du locus niger ; en dedans, elle érode l'extrémité droite de la commissure de Wernekinke. En dedans encore, mais plus en arrière, le foyer s'avance jusqu'au faisceau longitudinal postérieur et détruit la plus grande partie des groupes nucléaires du moteur oculaire commun ; on observe même en un point l'extension de la lésion au delà de la ligne médiane et l'atteinte parcellaire du groupe médian de la 3e paire.

Plus en dehors, le foyer destructif atteint l'extrémité interne du lemniscus médian. A ce niveau, le foyer s'insinue en pointe entre la commissure de Wernekinke et le lemniscus.

En dehors et plus en arrière, les limites de la lésion sont un peu moins nettes, et on remarque l'atteinte du faisceau central de la calotte. La substance grise sous-épendymaire est indemne, contrairement à ce qui se produit dans la sclérose en plaques. Le pied du pédoncule et de la protubérance ne présentent aucune lésion dégénérative.

Il est impossible de préciser la nature du processus lésionnel. Toutefois, on élimine facilement la sclérose en plaques banales, car la lésion

est strictement isolée, et présente un caractère de destruction massive ne respectant pas les cylindraxes ; il n'existe d'ailleurs aucune autre altération myélinique dans la région.

Peut-être s'agit-il d'un foyer d'encéphalite à germe indéterminé, le foyer présentant actuellement les caractères d'un ramollissement ancien. Il est plus logique de supposer l'atteinte primitive atypique de la calotte mésocéphalique par un processus tuberculeux, lésion en foyer ayant évolué par la suite vers une extension méningée diffuse.

On reste en effet impressionné par la succession des événements : il n'est pas dans les habitudes d'une affection neurologique banale de se compliquer d'une méningite tuberculeuse, d'autant plus que cette méningite était en apparence primitive, l'examen approfondi des viscères étant resté complètement négatif au point de vue de la tuberculose ; l'intervalle qui a séparé l'apparition des premiers signes du foyer pédonculaire de la dissémination méningée, soit environ 2 ans, est un délai parfaitement plausible. Bref, cette hypothèse nous semble la plus vraisemblable.

Considérations de physiologie pathologique sur une lésion de la calotte pédonculaire, par G. Guillain, N. Péron et A. Thevenard.

Sans insister sur le contrôle apporté par l'examen anatomique à un diagnostic de localisation que rendrait aisé une étude méthodique des symptômes cliniques, nous désirons attirer l'attention sur l'intérêt que confère cet examen à quelques particularités consignées dans notre communication du 7 avril 1927.

La rareté de lésions malaciques aussi étroitement localisées que celle qui fut constatée dans la calotte pédonculaire à l'examen histologique du cerveau de Mme le F..... nous avait fait écarter le diagnostic de ramollissement, pour lui préférer celui d'une infection encéphalique dont les réactions biologiques s'avéraient très proches de celles de la sclérose en plaques du fait d'une précipitation du benjoin colloïdal, subtotale dans les quatre premiers tubes et totale dans les six tubes suivants de la réaction.

Les deux conceptions ne semblent pas devoir être absolument incompatibles et il n'est pas interdit de penser qu'une petite lésion infectieuse ait pu se traduire en une zone nécrotique extrêmement circonscrite. Sur la nature de l'infection causale nous ne sommes guère plus éclairés qu'avant la vérification et nous pouvons dire seulement que l'absence d'autres lésions, dans les hémisphères en particulier, ne plaide pas en faveur d'une sclérose en plaques authentiques. Quant à l'infection tuberculeuse dont la localisation sur la pie-mère a constitué l'épisode terminal, il n'en existait aucun symptôme appréciable pendant le temps que la malade a été soumise à notre examen.

L'étendue si minime de la lésion pédonculaire ne donne que plus de valeur aux déductions que nous en croyons pouvoir tirer et qui portent

d'une part sur le caractère des mouvements anormaux, d'autre part sur les troubles du tonus que nous avions observés.

Le mouvement involontaire étudié chez notre malade s'apparentait par bien des côtés au tremblement parkinsonien. C'était un tremblement régulier, lent, continu, exagéré par l'action et par l'effort et développé sur un membre où existait un certain degré d'hypertonie plastique. Il affectait uniquement la main et l'avant-bras, sans atteindre ni les doigts, ni l'épaule.

Nous l'avions nettement séparé des mouvements plus amples à type d'hémiballisme dont l'origine luysienne semble se confirmer de plus en plus. L'existence dans notre cas d'une lésion pédonculaire justifie ce que nous écrivions en 1927 : « L'hémiballisme.. semble provoqué en général par des lésions plus haut situées dans le tronc cérébral que celle dont nous étudions actuellement les effets. »

La localisation monoplégique du tremblement avait également retenu notre attention. Il est difficile de ne pas la rapprocher de la limitation presque absolue au même membre de symptômes de la série cérébelleuse (dysmétrie et adiadococinésie nettes du membre supérieur gauche). Et si l'on se souvient que la lésion siège en plein pédoncule cérébelleux supérieur entre la commissure de Wernekink et le noyau rouge, on sera conduit à admettre que tremblement et symptomatologie cérébelleuse relèvent de l'atteinte du même système de fibres cérébello-rubriques.

Le tonus musculaire était augmenté au membre supérieur gauche et même dans le décubitus on observait une exagération du réflexe de posture du biceps. On y trouvait de plus une résistance anormale aux mouvements passifs. Mais la pertubation la plus importante était révélée par les modifications de l'attitude en position verticale. Le bras s'écartait légèrement du corps, l'avant-bras se mettait en forte pronation et cette attitube se complétait par une inclinaison de la tête sur l'épaule gauche. Ces déplacements s'exagéraient lors de la marche et l'on constatait fréquemment une tendance du pied gauche à dévier en varo-équinisme. Ces différents signes suffisaient amplement à caractériser une dystonie d'attitude à type d'hémidécérébration.

Aussi est-il du plus haut intérêt de découvrir, réalisée par la pathologie, une lésion absolument analogue (sinon plus limitée encore) à celle que pratiquait Rademaker créant une hémirigidité décérébrée expérimentale par lésion du noyau rouge ou de la région avoisinant le pôle inférieur de celui-ci.

Il est également fort intéressant de constater que, chez l'homme comme chez l'animal, la lésion du faisceau pyramidal n'est nullement indispensable à la réalisation du type clinique de la rigidité décérébrée au sens où l'a décrite Kinnier Wilson.

Enfin c'est, à notre connaissance, la première fois que des modifications toniques de cet ordre sont signalées à la suite d'une lésion malacique de la calotte pédonculaire, les cas antérieurs ayant presque tous été réalisés par des néoplasies de cette région.

La dernière question que nous désirons aborder est celle des perturbations des réflexes toniques chez notre malade.

Rappelons seulement l'augmentation du réflexe de posture locale au membre supérieur gauche et examinons l'état des réflexes d'attitude.

La recherche des réflexes de Magnus et de Kleyn avait été absolument négative, ce qui peut être dû au faible degré de l'hypertonie constatée au membre supérieur de notre malade.

Le phénomène de la poussée était nettement diminué du côté gauche où la contraction du jambier antérieur en réponse à une poussée d'avant en arrière, était moins intense et plus tonique qu'à droite ; de plus, elle ne s'accompagnait ni de l'extension du gros orteil ni du soulèvement de l'avant-pied que l'on pouvait aisément observer du côté droit.

Le petit nombre de cas où l'on peut observer de nettes modifications des réactions de la poussée nous incite à attirer l'attention sur leur existence possible à la suite de lésions juxta et sous-rubriques. Ceci d'autant mieux que, avant même l'examen anatomique du cerveau de Mme Le F..., nous constations une asymétrie analogue, plus grossière même, des réactions de la poussée chez une petite fille de cinq ans atteinte d'hémitremblement du membre supérieur gauche accompagné de paralysie de la 3e paire droite.

Nous ne pouvons donc plus admettre qu'une simple coïncidence ait juxtaposé la diminution ou l'abolition des réactions de la poussée et la lésion juxta ou sous-rubrique du côté opposé.

Enfin si l'on considère, dans une vue d'ensemble, les différentes perturbations du tonus relevées chez notre malade (hypertonie plastique avec exagération posturale et tremblement lent du membre supérieur, diminution du phénomène de la poussée du même côté), on ne peut manquer d'être frappé de l'analogie qu'elles présentent avec celles que l'on observe dans la grande majorité des hémisyndromes parkinsoniens, dont, pendant un temps plus ou moins long, elles peuvent constituer la symptomatologie toute entière.

Il est bien certain que, dans notre cas, viennent s'y ajouter des troubles très spéciaux tels qu'hémidécérébration et symptômes cérébelleux, et que nous ne prétendons pas expliquer le syndrome parkinsonien par une lésion analogue à celle de Mme Le F... Il est cependant permis d'estimer que la comparaison de la dysréflectivité tonique dans les deux cas s'imposait.

Macrogénitosomie, arriération mongoloïde et sclérose tubéreuse probable, par MM. Cornil et Kissel.

Macrogénitosomie précoce et hémitremblement, par MM. Cornil, Melle Hennequin et Kissel.

Ataxie aiguë postvaricelleuse, par MM. Cornil et Kissel.

Sclérose en plaques chez la mère et la fille, par André-Thomas.

Cette malade, âgée de 39 ans, présente une démarche spasmodique avec quelques troubles de l'équilibre, un léger tremblement statique et intentionnel du membre supérieur droit avec un certain degré de dysmétrie ; des engourdissements du membre supérieur gauche. Les réflexes sont vifs aux membres supérieurs sans asymétrie sauf pour le réflexe de l'omoplate qui est plus vif à droite. Etat spastique des membres inférieurs avec exagération des réflexes surtout marquée à gauche, où l'on provoque plus facilement le clonus du pied. Extension des orteils bilatérale. Abolition des réflexes cutanés abdominaux, sauf le supérieur gauche. Secousses nystagmiques horizontales à la limite extrême du regard, à droite ou à gauche. Les vertiges qui augmentent avec les changements de position paraissent intervenir dans l'apparition des troubles de l'équilibre pendant la marche. Ponction lombaire : 1 lymphocyte, albumine 0,30. Réaction de Bordet-Wassermann suspecte sur le liquide céphalo-rachidien.

Les premiers troubles seraient survenus vers l'âge de 19 ans ; elle ne sentait pas bien ses jambes qui en même temps lui paraissaient raides. C'est seulement dix ans plus tard qu'elle fut prise d'éblouissements, de vertiges ; il lui est arrivé plusieurs fois de voir deux objets au lieu d'un. La difficulté de la marche se serait installée il y a environ 7 ou 8 ans ; ses jambes étaient raides et faibles, et lui donnaient la sensation de froid. L'engourdissement de la main gauche est plus récent, il remonte à deux ans ; à cette époque le membre supérieur gauche est resté impotent pendant plusieurs mois. L'incontinence d'urine est apparue au début de cette année et a cédé à un traitement par des injections intraveineuses de salicylate de soude.

L'ensemble des symptômes et l'évolution permettent de faire le diagnostic de sclérose en plaques.

Nous avons été consulté à la fin de l'année 1928 par sa fille âgée de 18 ans pour des troubles de l'équilibre avec latéro-pulsion gauche, une anesthésie subjective du membre inférieur gauche ; le Romberg était net, les réflexes cutanés abdominaux abolis à droite, le réflexe pilomoteur moins marqué du même côté. Nystagmus.

Elle revint nous voir au mois de mars de cette année avec des troubles plus accentués de l'équilibre, un état parétique des membres inférieurs, l'extension bilatérale des orteils, le nystagmus persistait. Les membres supérieurs furent pris à leur tour. Nous avons alors demandé à notre collègue Guillain de bien vouloir la prendre dans son service de la Salpêtrière. La situation s'aggrava rapidement et la maladie prit une marche aigue. Elle a succombé au mois de mai. D'après les renseignements qui m'ont été fournis par l'interne du service M. Cournand, qui rapportera cette observation *in extenso* dans sa thèse, le diagnostic de sclérose en plaques qui avait été porté fut confirmé par l'autopsie et l'examen histologique.

L'intérêt de cette observation consiste dans ce fait que la mère et la fille ont été atteintes de la même affection : la sclérose en plaques.

La présence de cette maladie chez plusieurs membres de la même famille peut être considéré comme exceptionnelle, si nous nous en rapportons à notre propre expérience et si on ne retient que les cas dans lesquels le diagnostic ne laisse aucun doute. Dans le traité des maladies de la moelle épinière que j'ai écrit avec le Professeur Dejerine, nous avons rapporté les deux observations de Eichhorst ; le diagnostic de sclérose en plaques a été vérifié à l'autopsie chez la mère et l'enfant. Nous n'avons pas eu le temps de faire de nouvelles recherches bibliographiques à cet égard, mais il serait intéressant de rechercher les cas authentiques dans lesquels cette coïncidence a été signalée.

Hypersomnie périodique régulièrement rythmée par les règles dans un cas de tumeur basilaire du cerveau, par J. Lhermitte et N. Kyriaco.

En dehors de la narcolepsie, c'est-à-dire des attaques de sommeil paroxystique d'une durée toujours assez brève, il faut faire une place, avons-nous dit dans notre rapport avec A. Tournay, pour l'hypersomnie continue, bien qu'on ne puisse dresser une limite absolue entre ces deux manifestations du sommeil morbide.

Ainsi que nous l'avons indiqué, la narcolepsie reconnaît le plus souvent une origine organique, mais, dans des cas indiscutables, son étiologie et sa pathogénie demeurent très obscures et l'on peut parler d'une narcolepsie sinon idiopathique, du moins cryptogénétique. Il n'en va pas de même de l'hypersomnie continue, et ainsi que nous le rappelions, cette dernière est toujours symptomatique. Ici, le sommeil morbide apparaît toujours plus profond que le sommeil du narcoleptique ; de plus, la phase de l'endormissement est plus lente et moins brutale que le passage de l'état de veille à l'état de sommeil qui caractérise la narcolepsie. Ajoutons encore que l'hypersomnie continue peut se prolonger quelquefois, non seulement plusieurs heures mais plusieurs jours, voire même plusieurs semaines.

Parmi les causes de cette affection, il faut noter en première ligne l'encéphalite mésocéphalique et les tumeurs cérébrales. Mais, aussi bien dans l'encéphalite que dans les tumeurs qui se développent à la base du cerveau et viennent léser l'appareil régulateur du sommeil et de la veille, le paroxysme hypersomnique se montre en liaison directe avec les progrès de la maladie. Aussi dans les tumeurs, par exemple, ne le rencontre-t-on plus à une phase avancée de la maladie.

Ce sont-là des traits par lesquels s'opposent, tout ensemble, la séméiologie et l'évolution de la narcolepsie et de l'hypersomnie prolongée. Il faut y ajouter également ce caractère que la narcolepsie telle que nous l'entendons et qu'on doit la comprendre, procède assez souvent par accès qui, dans les cas plus exceptionnels, se reproduisent à des intervalles rythmés ; que ce rythme demeure inexpliqué ou qu'on en trouve la raison dans les modifications périodiques de l'appareil endocrinien. Pour n'en prendre qu'un exemple, nous rappellerons que Gilbert Ballet, en

particulier, avait noté le retour des crises narcoleptiques chez la femme à la période cataméniale.

Cette liaison de la narcolepsie avec le flux menstruel qui a été bien observée, demeure un des points les plus intéressants de la narcolepsie cryptogénétique, car ce fait nous oriente au moins dans une direction et nous incite à chercher l'origine de la crise narcoleptique dans une modification périodique de l'appareil endocrinien et plus spécialement de la glande ovarienne.

De nombreuses observations témoignent également que, non seulement l'activité de l'ovaire retentit sur l'attaque de sommeil paroxystique, mais encore que la suppression physiologique de la fonction ovarienne entraîne assez souvent l'apparition d'un sommeil tout au moins anormal.

Bien des femmes sont averties de leur état de grossesse par la survenance d'un sommeil diurne lequel, dans des conditions normales, ne se produit jamais. Qu'on invoque ici un retentissement de la perturbation des glandes sexuelles féminines occasionnée par l'état de grossesse sur l'hypophyse, ou que l'on envisage un tout autre mécanisme, peu importe ; le fait demeure que l'état de grossesse détermine souvent une hypersomnie paroxystique. D'autre part, nous avons la preuve que, chez la femme enceinte, l'hypophyse subit des transformations considérables.

L'observation que nous rapportons aujourd'hui montre que les attaques de sommeil qui sont réglées par le flux périodique cataménial peuvent reconnaître une pathogénie beaucoup plus complexe et que, du point de vue pratique, en face d'une malade qui présente des crises de sommeil prolongé, rythmées par les règles, il faut chercher plus loin qu'une modification purement physiologique de l'appareil ovarien.

Observation. — Il s'agit d'une malade âgée de 46 ans 1/2, qui fit appeler l'un de nous pour des crises d'hypersomnie périodique.

Mme de B..., n'a pas d'antécédents pathologiques à relever, pas d'enfants, pas de fausse couche. Réglée à 13 ans 1/2 ; elle présente aujourd'hui encore des règles parfaitement régulières. Son mari est mort il y a quelques années d'aortite, probablement syphilitique. C'est en 1920 que Mme de B... a présenté des céphalées très violentes qui se sont dissipées sans avoir été traitées particulièrement. Il y a 2 ans 1/2 survinrent des crises sur la nature desquelles nous ne sommes pas parfaitement éclairés ; cependant il semble bien que la malade perdit connaissance et se mordit la langue. La présence de convulsions d'accompagnement est très douteuse. C'est le 8 avril 1927 alors que Mme de B... ne souffrait pas de céphalées et menait une existence parfaitement normale, que survint le premier paroxysme d'hypersomnie prolongée. Ce terme n'est pas trop fort puisque le sommeil persista pendant 4 jours.

Ce premier accès débuta 8 jours avant l'apparition des règles et se termina 4 jours avant l'arrivée de celles-ci. La période menstruelle avait duré 4 jours. Depuis cette première crise, chaque mois, c'est-à-dire 8 jours avant l'apparition du flux cataménial, la malade s'endort profondément et ceci pendant 4 jours ; pendant 4 jours la vie de la malade est normale puis, au quatrième jour, les règles apparaissent et durent 4 jours. Le cycle menstruel se renouvelle régulièrement tous les 28 jours.

La crise d'hypersomnie est précédée régulièrement par un endormissement qui dure plusieurs heures. La malade a les yeux mi-clos, la tête s'incline sur le thorax, les mouvements deviennent plus lents, la parole s'empâte, l'articulation verbale devient presque incompréhensible et la malade bientôt perd connaissance.

Pendant le sommeil, la résolution des membres inférieurs est absolue ; le sommeil profond, la respiration mieux perceptible qu'à l'état de veille, les yeux sont clos, les excitations périphériques sont incapables de tirer la malade de son état. Parfois pendant le sommeil Mme de B... pousse une plainte et semble accuser par ce geste une douleur frontale du côté gauche. Dans certaines crises, la malade présente un état de contracture en flexion des membres supérieurs, mais nous ne l'avons pas constaté. Lorsqu'on excite violemment le tégument de la malade on provoque quelques gestes et quelques grognements non articulés. L'alimentation est très difficile ; quelques gorgées de liquide peuvent être ingurgitées, mais d'une manière générale, on peut dire que pendant l'attaque d'hypersomnie la malade ne s'alimente pas. Les sphincters sont complètement relâchés et le gâtisme est complet. Quelquefois on a noté l'apparition de vomissements qui accidentent le cours de la crise d'hypersomnie. Il ne semble pas que, pendant le sommeil, la malade soit en proie à des rêves. La malade fut examinée une fois pendant son sommeil morbide et l'on constata l'exagération très nette de réflexes tendineux et l'extension de l'orteil bilatérale.

Depuis un an, des symptômes nouveaux se sont surajoutés à l'hypersomnie : une difficulté de la marche accusée surtout depuis six mois, une baisse progressive de l'acuité visuelle qui semble avoir débuté au mois de janvier 1928, car à cette époque un ophtalmologiste, après examen du fond de l'œil demanda qu'une radiographie du crâne soit pratiquée. Enfin, une incontinence d'urine qui se manifeste maintenant en dehors des périodes d'hypersomnie est apparue.

Selon l'entourage de cette malade, le caractère se serait nettement modifié à tel point qu'il y a deux ans, le mari aurait projeté de faire interner sa femme dans une maison spéciale.

Nous savons également que plusieurs fois la réaction de Wassermann fut pratiquée dans le sang et que toujours elle fut négative, qu'une ponction lombaire fut également pratiquée et montra une hyperalbuminose sans lymphocytose avec une réaction de Wassermann nettement négative. Néanmoins plusieurs traitements spécifiques ont été institués qui ne déterminèrent aucune amélioration.

Le 21 juillet 1929, nous examinons la malade, laquelle reste maintenant presque toujours alitée.

L'habitus extérieur est caractérisé par une obésité considérable et un faciès particulier acromégalique : prognatisme inférieur, augmentation du volume du nez, saillies malaires.

Lorsqu'on fait lever la malade, celle-ci peut faire quelques pas dans la pièce à condition qu'on la stimule et qu'on l'encourage. La démarche est ébrieuse mais modérée, on ne constate aucune déviation d'un côté. Les mains ne sont pas maladroites et ne présentent aucun tremblement, la coordination des membres inférieurs et supérieurs, même dans les mouvements d'épreuve, est conservée normalement. La force segmentataire est également conservée. On relève une tendance très nette à la conservation des attitudes, à la catalepsie.

Tous les modes de la sensiblité sont bien conservés et le seul point à noter tient dans l'existence de légers troubles dysesthésiques dans les membres inférieurs. La sensibilité objective est parfaitement normale selon tous les modes.

La réflectivité tendineuse est nettement exagérée, tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, les réflexes sont égaux.

Les réflexes cutanés-abdominaux ont disparu, les cutanés-plantaires sont inversés : extension bilatérale du gros orteil, plus accusée à droite.

Sur la face, on remarque une déviation très nette des traits vers la gauche, témoignant d'une paralysie faciale droite de type central. La langue n'est pas déviée, la parole est embarrassée, lente, sans achoppement dans les mots d'épreuve.

Au point de vue psychique, on constate une torpeur de l'esprit, une lenteur des réponses, une tendance à l'oubli de la question posée, mais les réponses aux questions les plus précises sont pertinentes et l'orientation dans le temps et l'espace suffisante.

Au point de vue de la mémoire, la malade a conservés intacts tous les souvenirs tant anciens que récents. Le jugement, le raisonnement, l'appréciation comparative

sont intacts. Toutefois, la malade ne semble pas apprécier la gravité de son état et frappe par une tendance à l'euphorie et même à la jovialité qui détonne avec l'état misérable où la maladie l'a plongée.

Nous avons reçu Mme de B... le 23 août 1929. Pendant l'intervalle de nos examens, cette malade a présenté une fois encore un accès d'hypersomnie périodique précédant ses règles de huit jours, et se prolongeant pendant 4 jours.

Ce nouvel examen montre que les réflexes tendineux sont nettement plus vifs sur les membres inférieur et supérieur droits, que le clonus du pied a disparu mais que, par contre, on fait apparaître facilement une danse bilatérale de la rotule, laquelle survient spontanément parfois du côté droit.

Le signe de Babinski, l'extension de l'orteil est franchement plus nette à droite qu'à gauche. Deplus, le pincement de la face dorsale du pied détermine l'extension dorsale du pied et la flexion de la jambe.

Aux membres supérieurs, l'excitation de la paume par le doigt ou un objet tel que le manche du marteau à réflexes entraîne l'excitation nette des fléchisseurs des doigts et du pouce, laquelle augmente à mesure qu'on s'efforce de retirer l'objet de la main qui l'enserre (phénomène de la préhension forcée).

L'audition est conservée ainsi que la gustation.

Du côté des yeux, on relève l'existence d'une parésie des mouvements associés de latéralité du côté droit et un léger nystagmus. Mais le fait le plus saillant tient dans une amaurose qui semble complète du côté gauche.

Les phénomènes sphinctériens ne sont pas modifiés.

Le signe de la préhension est plus net à gauche qu'à droite, quant aux troubles psychiques ils ne sont pas modifiés.

Dans le but de préciser les caractères de l'affection, nous avons hospitalisé Mme de B... dans le service de l'un de nous pendant 15 jours à partir du 20 octobre 1929. Pendant tout le séjour nous n'avons pas constaté d'hypersomnie malgré l'apparition des règles, à l'époque normale. L'examen a montré :

1° La persistance de tous les symptômes neurologiques, légère hémiplégie droite, avec apparition plus marquée du facial inférieur droit et légère déviation de la langue à droite. Troubles de la sensibilité discrets sur la face du côté gauche et sur le membre supérieur et caractérisées par une diminution des sensations de froid et de chaud;

2° Difficulté de la marche; la malade s'avance les jambes écartées, oscillant d'avant en arrière, en état de perpétuelle instabilité. Néanmoins la marche peut s'exécuter sans qu'il soit besoin d'un aide ;

3° Intégrité complète des fonctions du langage ;

4° Réflexe de la préhension bilatéral plus marqué à gauche ;

5° Exaltation des réflexes tendineux beaucoup marquée du côté droit, accompagnée du signe de Babinski franc à droite, et ébauché à gauche ;

6° Incontinence relative des sphincters, surtout vésicale.

Au point de vue psychique nos examens multipliés nous ont montré l'existence d'un aspect très particulier de la sphère mentale caractérisé par la conservation presque intégrale de la mémoire et de l'intelligence, du jugement et du raisonnement et la perturbation de l'affectivité, du caractère et aussi, au point de vue intellectuel, de la mise en œuvre des connaissances apprises et des notions mnésiques.

Lorsqu'on cause avec cette malade, on est frappé par la lenteur des réponses, par le traînement de la parole, par l'état de distraction qui fait que la malade s'arrête au milieu d'un discours ou omet de répondre complètement à un problème posé.

L'idéation semble pénible et ralentie ; l'orientation dans l'espace apparaît assez troublée et l'évocation des images visuelles extrêmement incomplète. Si on demande, par exemple à la malade, de suivre par la pensée un itinéraire reliant deux endroits connus, elle n'y parvient pas ou très incomplétement,. parfois elle ne répond rien et se contente de dire : « Je ne réponds pas parce que j'ai peur de dire des bêtises. »

Parisienne, elle ne peut décrire l'aspect le plus significatif d'un endroit qu'elle connaît parfaitement, comme la place de la Concorde ; l'orientation dans le temps est meilleure, cependant elle est loin d'être parfaite. Néanmoins,les souvenirs anciens sont

bien localisés et, par exemple, les dates mémorables de la guerre sont évoquées correctement.

Au point de vue de l'humeur, il est frappant que notre malade semble n'avoir aucune notion de la gravité de la maladie dont elle est atteinte. Elle sait qu'elle est malade mais ne s'en affecte pas et rit même des phénomènes qu'elle présente et que nous étudions. Assez souvent, elle se livre à des mots d'esprit ou à des coq-à-l'âne, envisage d'une manière humoristique certains aménagements : « Ainsi, dit-elle, j'avais envie de me jeter du pont de la Concorde, mais mon geste aurait été bien inutile depuis que M. Chiappe a fait placer des sauveteurs à proximité de chaque pont important. » Lorsque nous lui demandons : « Comment allez-vous », elle répond : « C'est à vous Docteur, qu'il faut le demander. — Pourquoi ? — Parce que vous êtes médecin et vous devez savoir beaucoup mieux que moi comment je vais. »

Nous remarquons également une tendance aux conversations érotiques et à la fabulation. Elle a imaginé, par exemple, tout un roman d'amour vécu qui n'a jamais existé.

Du côté des organes des sens on relève une amaurose presque complète du côté gauche et une diminution de l'acuité visuelle réduite à 2 dixièmes de l'œil droit. Du côté droit, la stase papillaire est encore très marquée ; du côté gauche, ce qui frappe c'est l'atrophie du nerf optique avec un léger résidu de stase.

Les troubles sphinctériens persistent, la malade sent le besoin d'uriner mais déclare ne pas percevoir le passage des urines. Pas de nausées, pas de vomissements, pas de céphalées.

En raison de la soif accusée par la malade, nous avons cherché, mais en vain, à apprécier le taux de la diurèse, mais nous n'y sommes pas parvenus. La malade déclare avoir vu son appétit augmenter depuis qu'elle est souffrante.

Au point de vue viscéral, aucune perturbation n'est à relever ; les urines ne contiennent ni sucre ni albumine, la pression artillerie est normale, l'urée dans le sang ne dépasse pas 0 gr. 29, et la réaction de Wassermann après réactivation est négative dans le sang comme dans le liquide céphalo-rachidien. La tension du liquide rachidien atteint 60 au manomètre de Claude.

A la suite de la ponction lombaire la malade n'a ressenti aucune céphalée et nous n'avons observé aucun changement dans les symptômes de l'affection.

En résumé, nous sommes en présence ici d'une malade de 46 ans qui, depuis 2 ans 1/2 est atteinte de crises d'hypersomnie prolongée d'une durée de 4 jours, survenant exactement chaque mois 8 jours avant l'époque du flux cataménial. L'existence de notre patiente peut être ainsi jalonnée : pendant 20 jours, état normal, pendant 4 jours sommeil, pendant 4 jours règles, pendant 20 jours état normal et ainsi de suite.

Cette hypersomnie se présenté à nous sous des traits assez particuliers. Il ne s'agit pas d'un sommeil analogue à celui qui marque la crise de narcolepsie, lequel, généralement, est un sommeil dont on peut tirer le malade par des excitations appropriées. Dans le cas présent, le sommeil est beaucoup plus profond et les excitations les plus variées et les plus fortes n'aboutissent qu'à susciter quelques grognements et quelques gestes de défense. De plus, pendant le sommeil, les réflexes sont plus exagérés qu'à l'état de veille et l'extension de l'orteil est bilatérale, tandis qu'elle n'est franche qu'au pied droit à l'état de veille. Enfin l'hypersomnie s'accompagne d'un gâtisme complet alors qu'à l'état de veille pendant longtemps, le jeu des sphincters fut conservé.

Cette hypersomnie périodique régulièrement rythmée par les époques menstruelles, indiquait à n'en pas douter l'existence d'une origine organi-

que. Nous y étions conduits d'ailleurs, tout naturellement, par le récit de la malade qui nous disait que, de temps en temps, elle avait souffert de la tête, avait eu quelques vomissements et crises accompagnées de perte de la connaissance, bref, d'une série de signes traduisant l'organicité.

Notre examen nous a montré la réalité de l'altération organique du cerveau, témoignée par l'hémiplégie droite surtout faciale, le signe de la préhension bilatérale, l'exaltation de la réflectivité tendineuse accompagnée du signe de Babinski du côté droit, l'atrophie post-stase à gauche, enfin des troubles psychiques caractérisés par l'aspontanéité, la lenteur de l'idéation, la perte de l'orientation temporelle et spatiale, la perte de l'utilisation des connaissances acquises, l'aprosexie et la tendance à la fabulation, enfin la transformation du caractère et de l'humeur accusée par une indifférence souriante de la malade vis-à-vis de son affection.

Les faits que nous venons de rappeler sont donc la preuve que l'hypersomnie reconnaît ici une origine organique laquelle n'est autre qu'une néoplasie cérébrale. Le point à discuter maintenant tient dans la localisation précise de la tumeur. On l'a vu, en dehors de la stase papillaire de l'œil droit, notre malade ne présente guère de symptômes importants d'hypertension céphalo-rachidienne. La tension liquidienne que nous avons mesuré ne dépasse pas d'ailleurs 60. Nous sommes donc enclins à chercher une localisation plus antérieure que postérieure. Cette localisation semble d'autant plus vraisemblable que notre patiente présente un ensemble de symptômes qui sont assez particuliers aux tumeurs frontales : paralysie faciale, atrophie optique du côté de la lésion, avec stase papillaire croisée, signe de la préhension, enfin, troubles psychiques très particuliers. Mais si nous admettons comme très probable l'existence d'une tumeur intéressant surtout le pôle frontal gauche, comment expliquer les relations de l'hypersomnie prolongée et périodique avec cette néoplasie ?

Nous le savons, si les tumeurs basilaires donnent plus que n'importe quelles tumeurs des phénomènes d'hypersomnie généralement paroxystique. Il est de nombreuses observations qui témoignent que des néoplasies intracraniennes de siéges très différents, peuvent donner naissance également à des perturbations du sommeil de même ordre Ce qui paraît d'explication beaucoup plus malaisée, c'est le retour périodique de l'hypersomnie, d'une part, et sa coïncidence exacte avec la période précataménia'e. En raison de la liaison étroite qui réunit la fonction ovarienne et la fonction hypophysaire prise dans son ensemble, nous avons cherché à mettre en évidence les altérations hypophysaires. Le facies acromégaloïde de la malade joint à l'adiposité excessive, à la polyphagie et à la polydipsie nous y incitait. Malheureusement les résultats de nos recherches cliniques demeurent assez précaires. Tout d'abord, la radiographie nous a montré que la selle turcique était amincie au niveau de son plancher, que les clinoïdes postérieures apparaissaient décalcifiées et à contours très flous : enfin que le volume de la selle turcique était peut-être plus considérable qu'à l'état normal mais c'est tout. Il faut ajouter à cela que la polydipsie, la polyphagie n'apparaissaient pas avec les caractères qu'elles revêtent au cours de tu-

meurs hypophysaires comprimant le plancher du troisième ventricule. De sorte que, en dernière analyse, nous ne pouvons que soupçonner l'existence hypothétique des altérations de la glande pituitaire

La lente évolution de la maladie constitue, dans notre cas, un caractère de première importance, rappelons-le une fois encore. La crise d'hypersomnie présentée par notre malade remonte maintenant à 2 ans 1/2. Une pareille évolution prolongée est bien en faveur d'une tumeur méningée, d'un méningiome. Or, on sait que ces tumeurs se développent dans la fosse cérébrale antérieure en deux points d'élection : la gouttière olfactive, et d'autre part l'espace préchiasmatique. Ici nous pouvons rejeter l'hypothèse d'un méningiome de la gouttière olfactive en raison de l'intégrité parfaite de l'olfaction. La réalité d'un méningiome préchiasmatique semble également assez douteuse puisque dans les observations rapportées par Cushing et plus récemment par Spatz, le tableau clinique est tout différent. Nous sommes donc portés à admettre, en dernière analyse, l'hypothèse d'une tumeur du lobe frontal, réalisant par son extension quelques connexions avec l'hypophyse. On pourrait expliquer ainsi le retentissement des règles sur la tumeur perturbatrice de l'appareil régulateur du sommeil, par l'intermédiaire des modifications cataméniales de l'hypophyse. Mais, il est peut-être plus simple de comprendre l'hypersomnie comme la traduction d'une perturbation générale de l'encéphale sensibilisé par la présence d'une tumeur et de considérer la modification hypnique de la même manière que l'on conçoit l'apparition de l'épilepsie et de la migraine cataméniales.

Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux, par G. Roussy et Ch. Oberling. (*Communication résumée avec projections.*)

Nous présentons à la Société une série de microphotographies en couleurs relatives à une étude que nous poursuivons sur les tumeurs *angiomateuses des centres nerveux*.

Nous nous bornerons, à l'occasion de cette démonstration, à rappeler les éléments essentiels d'un travail actuellement en cours et qui ne peut paraître dans cette Revue, en raison de la nécessité d'une illustration en couleur (1).

La question de l'Angiomatose des centres nerveux est à l'ordre du jour, depuis que Lindau a montré les rapports étroits de ces tumeurs avec les kystes du cervelet et leur coexistence fréquente avec des lésions rétiniennes (maladie de v. Hippel) et d'autres malformations. Une véritable angiomatose des centres nerveux a été ainsi individualisée ; elle a désormais sa place à côté d'autres malformations systématisées telles que la maladie de Recklinghausen et la sclérose-tubéreuse du cerveau.

A l'aide de 7 observations personnelles nous avons pu étudier plus particulièrement la structure de ces angiomes, leurs rapports avec les forma-

(1) Voir *Presse médicale*, janvier 1930.

tions kystiques et avec les autres processus tumoraux du système nerveux qui peuvent leur être associés.

Cette étude nous a montré que la plupart de ces tumeurs correspondent à des *angio-réticulomes.*

Par leur structure et grâce aux conditions circulatoires spéciales réalisées par le tissu cérébral environnant, ces tumeurs ont une tendance manifeste à la transformation xanthomateuse, lipo-lipoïdique, de leur réticulum et à la transformation kystique.

La formation des kystes ou des cavités tubuleuses ne se produit pas seulement dans le territoire ou sous l'influence directe des tumeurs ; elle peut se faire également au sein même du tissu névrologique proliféré, au voisinage de la tumeur.

Cette prolifération peut être l'expression d'une gliose réactionnelle ; elle peut avoir aussi la valeur d'une gliose ou d'une gliomatose associée d'emblée au processus de l'angiomatose.

On arrive ainsi à un deuxième ordre de faits dans lequel il y a coexistence de *gliose* et d'*angiomatose*. Celle-ci peut se manifester, soit par l'intrication de deux processus qui aboutissent à la formation d'une tumeur à structure complexe : *l'angiogliome* ; soit par l'existence séparée d'un *angiome* et d'un *gliome* ou d'une *gliose*.

Cette conception élargit le cadre de l'entité morbide décrite par Lindau. Elle met en valeur les rapports étroits qui peuvent exister entre les processus prolifératifs du tissu neuro-ectodermique et du tissu vasculaire, rapports qui se manifestent, non seulement dans la maladie de Lindau, mais qui sont aussi évidents dans la maladie de Recklinghausen.

Dissociation des troubles sensitifs à type cortical par lésions bulbo-protubérantielle et médullaire supérieure, par Gustave Roussy et Gabrielle Lévy. (*Paraîtra ultérieurement comme mémoire original.*)

ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 5 décembre 1929

Présents :

MM. Alajouanine, Alquier, Babinski, Babonneix, Barbé, Barré, Baruk, Baudouin, Bauer, Béclère, Béhague, Bertrand (Ivan), Bollack, Charpentier (Albert), Chavany, Cornil, Crouzon, Descomps, Faure-Beaulieu, Français (Henri), Guillain, Heuyer, Krebs, Laignel-Lavastine, Laroche (Guy), Lejonne, Léri (André), Mlle Gabrielle Lévy, MM. Lévy-Valensi, Lhermitte, Lortat-Jacob, Péron, de Massary (Ernest), de Massary (Jacques), Mathieu (Pierre), Regnard, Roussy, Sainton, Schæffer, Sézary, Mme Sorrel-Dejerine, MM. Sorrel, Souques, Strohl, Thévenard, Thiers, Thomas (André), Tournay, Vallery-Radot (Pasteur), Velter, Villaret, Vurpas.

Excusé : M. Meige (Henry).

Rapport de M. O. CROUZON, Secrétaire général.

Messieurs,

Notre Président, M. Babonneix, vous a annoncé au cours de l'année 1929 les deuils qui ont frappé notre Société. Nous avons eu à déplorer la disparition de :

MM. Sicard et Lecène, *membres titulaires* ;

Jarkowski, *associé libre* ;

Cantaloube, *correspondant national* ;

Ingignieros, Dagnini, Courtney, Long, *correspondants étrangers.*

Notre Président a déjà prononcé éloquemment les éloges de ces regrettés collègues. Je renouvelle, ici, les sentiments de sympathie émue que nous avons pour leur famille, et au début de ce compte rendu annuel qui doit résumer l'histoire de notre Société pendant 1929, je ne puis que souligner ici, combien nous avons été cruellement éprouvés cette année et combien notre douleur a été particulièrement vive par la disparition de notre ami Sicard qui était si intimement lié à nos travaux et dont l'assiduité donnait tant de vie à nos séances.

Nous le sentirons encore présent parmi nous, par le souvenir vivace qu'il y a laissé et par les travaux que suscitera sa donation généreuse. M. Sicard, en effet, qui avait depuis quelque temps sans doute, et sans que nous le sussions, le pressentiment de sa fin prématurée, avait manifesté dans ses dernières volontés que la Société de Neurologie ne fût pas oubliée et grâce à sa donation, en nous conformant à son désir, d'accord avec sa famille, et avec ceux de ses élèves qui sont parmi nous, le prix Sicard a été fondé et vient s'ajouter à la Fondation Dejerine et au Prix Charcot pour stimuler l'ardeur des travailleurs.

En vous retraçant ici l'activité de la Société pendant 1929, je ne puis que répéter ce que j'ai dit les années précédentes. L'importance et la qualité de nos travaux vont en progressant. Le succès de nos Réunions Neurologiques est toujours très vif et nous devons remercier, en 1929, les rapporteurs dont les travaux remarquables ont suscité tant d'intérêt aussi bien chez nos collègues français que chez nos collègues étrangers, qui s'étaient rendus en grand nombre à notre invitation : M. Wimmer (de Copenhague), par son beau rapport sur le *spasme de torsion* ; M. Barré (de Strasbourg), par son importante monographie sur le *torticolis spasmodique* ; MM. Leriche et Fontaine (de Strasbourg), par leur remarquable mise au point sur la *chirurgie du sympathique*, ont fait progresser ces questions et ont droit à notre gratitude.

Notre regretté Sicard avait accepté pour 1930 de faire un rapport à la Réunion Neurologique sur *les sciatiques*. Son élève et ami, M. Henri Roger (de Marseille), a demandé à le remplacer et nous avons accueilli sa proposition avec reconnaissance. MM. Roussy et Lhermitte ont accepté également de faire un rapport sur les *réactions de la névroglie*. Sans nul doute, avec de telles collaborations, notre Réunion Neurologique de 1930 obtiendra le même succès que les années précédentes. Nous envisageons également, pour cette réunion, d'obtenir la collaboration d'un conférencier, car nous nous rappelons aussi les succès obtenus précédemment par la conférence de M. Economo en 1928 et celle de M. Wagner Jauregg en 1929.

Vous savez que, pour 1931, nous n'envisageons pas de Réunion Neurologique. Pour cette année-là, en effet, se prépare une grande manifestation internationale, le Congrès de Berne au mois d'août 1931, et vous savez aussi que nos collègues Guillain et Roussy ont été représenter la France avec autorité à la Conférence préparatoire qui s'est tenue au mois d'août dernier à Berne.

Si la prospérité scientifique de notre Société est très grande, il n'en est pas de même de sa situation financière. Je ne veux pas ici empiéter sur le domaine du Trésorier : c'est à lui de vous dire combien notre équilibre budgétaire est fragile, mais comme nos difficultés proviennent de l'importance très grande de nos publications, c'est au Secrétaire général qu'incombe la responsabilité du déficit que le Trésorier comble si habilement chaque année. Vous voyez dans la *Revue Neurologique* quelle part importante prennent les comptes rendus de la Société de Neurologie. Vous avez établi un règlement qui impose une limite à ces publications, mais je vous confesserai que le Secrétaire général n'a pas cru nécessaire, bien souvent, d'appliquer ce règlement qui restreindrait, malgré tout, l'activité de notre Société. C'est grâce à des concours bénévoles, à des subventions que nous arrivons chaque année à boucler le budget, et c'est toujours avec l'espoir de ces ressources que, jusqu'à présent, le Secrétaire général n'a pas réclamé aux auteurs, les participations financières auxquelles ils seraient astreints par leurs excédents de publication. Ces subventions nous seront continuées sans doute,

mais il est difficile de vivre toujours dans une situation aussi précaire ; aussi est-il du devoir du Secrétaire général, comme celui du Trésorier, de faire en sorte que nous ayons des finances saines. Vous avez vu que nous avons mis à l'ordre du jour de cette séance un relèvement de la cotisation qui nous apportera ainsi des ressources supplémentaires, et d'autre part, nous espérons, dans le renouvellement du contrat de la Société avec la Librairie Masson, obtenir des conditions financières meilleures. Je vous rappelle déjà que, depuis deux années, le Comité de Direction de la *Revue Neurologique* a fait remise à la Société de la subvention annuelle de 6.000 francs, puis de 8.000 francs, dont la Société était redevable à MM. Masson et C[ie] de par son contrat. Nous espérons que la *Revue Neurologique* pourra faire en sorte que ces remises gracieuses deviennent la règle de notre contrat. La prospérité de la *Revue Neurologique*, à laquelle la Société contribue par sa liaison intime, permettra sans doute d'envisager un contrat moins onéreux et par conséquent d'aider au développement scientifique de la Société auquel nous désirons contribuer de toutes nos forces.

Compte rendu financier de M. Albert Charpentier, Trésorier.

Recettes

Solde au Crédit Lyon. Agence A. G. au 31 décembre (Fonds réservés)	10.507 05
Cotisations	16.959
Rente S. N. (1929)	3.696
Fonds Dejerine (1929)	3 000
Fonds Charcot (1929)	1.918 80
Fonds Sicard (semestre 1929)	867
Fondation Prix Sicard	30.000
Subvention Cons. municipal	7.800
— Min. Affaires étran.	2 000
Cotisations Banquet	4.850
Don Schrœder	1.000
Don M. de Vulpian (Reliquats du centenaire et Statue Vulpian)	10.443 25
Don Noïca	1 000
Don A. C.	2 000
Don anonyme (Arrérages du prix de la sclérose en plaques)	6 539 25
Contribution volontaire Cl. Vincent (Impression Rap. 1928)	1.200
Contribut. volontaire de Martel (Impression Rapport 1928)	1.200
Contribut. volontaire Bollack. Impression Rapport (1928)	600
Total	105.571 35

Fonds réservés :

Fonds Dejerine 1927	3 000
» » 1928	1.000
» » 1929	3.000
Fonds Charcot 1929	1.918 80
Fonds Sicard (Semestre 1929)	867
Total	9 785 80

Le fonds de secours se monte à 5 620 fr.

Dépenses

Reliquat Massson 1928	3.177 65
Prix Dejerine 1928 (Cl. Vincent)	2 000
Prix Charcot 1928 (Ivan-Bertrand)	2.000
Prix Charcot 1928 (Pierre-Mathieu)	2.000
Etrennes	120
Maison Massiot (Projections)	560
Banquet	5.578
Goûter Salpêtrière et divers	2.200
Achat Rente 6 % (Fonds Sicard)	30.000
Masson (Rapport annuel)	15 595 45
Masson (Imprimerie janvier à déc. 1929 inclus, évaluation approximative)	21.114 20
Loyer, chauffage, contributions, etc.	1.200
Frais du Crédit Lyonnais	250
Total	85.795 30
Reste	19.776 05
Balance	105 571 35

Du reste : 19 776 fr. 05, nous devons mettre à part (voir ci-contre) les sommes appartenant aux différents fonds, soit 9 785 fr. 80. Le solde véritable du budget de la S. N. proprement dite s'élève donc à environ 10.000 fr. qui, placés en rente française, viendront augmenter le capital et les faibles revenus de la Société.

Élévation du taux de la cotisation.

Sur la proposition du Trésorier, le taux de la cotisation est dorénavant ainsi fixé par un vote unanime :

300 francs pour les membres anciens titulaires ou titulaires depuis plus de 10 ans.
250 francs pour les membres titulaires depuis moins de dix ans ;
200 francs pour les membres correspondants nationaux ;
150 francs pour les membres associés libres.
150 francs pour les membres honoraires.

Il a été décidé que, pour les membres honoraires, il n'y aurait plus deux catégories, et que tous auront une cotisation uniforme et recevront la *Revue Neurologique*.

ÉLECTIONS

1° Élection du Bureau pour 1930.

A l'unanimité, sont élus :

MM. Lhermitte, *président.*
Baudouin, *vice-président.*
Albert Charpentier, *trésorier.*
O. Crouzon, *secrétaire général.*
Béhague, *secrétaire des séances.*

2° Élection d'un membre honoraire.

M. Lortat-Jacob est nommé à l'unanimité *membre honoraire.*

3° Élection de membres anciens titulaires.

A l'unanimité :

MM. Laroche, Monier-Vinard, Sézary, Tournay, Velter, Villaret, Chiray sont nommés *membres anciens titulaires.*

4° Élections éventuelles des collègues militaires de l'active.

Cette question, après discussion, est réservée pour être tranchée dans une prochaine séance.

5° Élection des membres titulaires : *2 places vacantes.*

Anciennes candidatures :

MM. Targowla, présenté par MM. Claude et Lhermitte.
Hillemand — — Souques et Sicard.
Périsson — — Guillain et Babonneix.
Juster — — Léri et Bourguignon.
Vernet — — Sicard et Haguenau.

Nouvelles candidatures :

MM. HARTMANN	présenté	par MM.	BABINSKI et VINCENT.
GARCIN	—	—	SOUQUES et GUILLAIN.
DARQUIER	—	—	GUILLAIN et VINCENT.
E. BERNARD	—	—	VINCENT et BABONNEIX.

1er tour de scrutin :

56 votants (le quorum était de 36).

MM. TARGOWLA	11 voix
HILLEMAND	26 —
PÉRISSON	11 —
E. BERNARD	2 —
VERNET	16 —
HARTMANN	15 —
GARCIN	26 —
DARQUIER	1 —
JUSTER	1 —

Aucun des candidats n'ayant obtenu les 3/4 des suffrages exprimés, il est procédé à un 2e tour de scrutin :

2e tour (54 votants) :

MM. TARGOWLA	6 voix
HILLEMAND	44 —
PÉRISSON	1 —
E. BERNARD	0 —
VERNET	4 —
HARTMANN	7 —
GARCIN	47 —
DARQUIER	0 —
JUSTER	9 —

M. GARCIN et HILLEMAND, ayant obtenu plus des 3/4 des suffrages exprimés, sont élus membres titulaires de la Société.

6° Élection des membres correspondants nationaux :

Ancienne candidature : M. TRABAUD.

Nouvelle candidature : M. DECHAUME, présenté par MM. ROUSSY et ALAJOUANINE.

M. DECHAUME est élu à l'unanimité *membre correspondant national*.

La candidature de M. TRABAUD n'a pas été prise en considération à ce scrutin, en raison de la question de l'élection éventuelle des membres miitaires de l'active qui doit être ultérieurement examinée.

7° Élection des membres correspondants étrangers.

Ancienes candidatures :

MM. GORITTI (Buenos-Aires), présenté par MM. LÉVY-VALENSI.
OWENBY, — — — —
MANTHOS, — — — —
KOJEVNIKOFF — — — —

Nouvelles candidatures :

MM. RADOVICI (Bucarest), présenté par MM. GUILLAIN, LÉRI et CROUZON.
MORQUIO (Montevideo), présenté par MM. BABONNEIX et CROUZON.
FEDELE NEGRO (Turin), présenté par SOUQUES, LÉRI et CROUZON.
VAN GEHUCHTEN (Bruxelles), présenté par SOUQUES et CROUZON.
ROASENDA (Turin), présenté par LHERMITTE et CROUZON.
RADEMAKER (Utrecht), présenté par GUILLAIN et CROUZON.
SAUCIER (Montréal , présenté par SOUQUES et ALAJOUANINE.

MM GORITTI, RADOVICI, MORQUIO, FEDELE NEGRO, VAN GEHUCHTEN, ROASENDA, RADEMAKER, SAUCIER, sont élus à l'unanimité *membres correspondants étrangers de la Société*.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE VARSOVIE

Séance du 21 septembre 1929.

Présidence de M. Pienkowski.

Un cas de dystonie localisée au membre inférieur gauche,

par Z. Bychowski.

Malade âgé de 27 ans, commerçant. Bien portant auparavant (en particulier pas d'encéphalite léthargique ni de tares héréditaires), il présente depuis 6 ans, à la marche seulement, des troubles moteurs particuliers : le genou gauche se fléchit exagérément, le pied tombe et reste comme déjeté. Dans les positions debout, couchée, assise, lorsque le malade marche à reculons, court, monte des escaliers, la jambe gauche ne se différencie pas de la droite. Mais si, couché horizontalement, il lève la jambe gauche, surviennent, de même, divers mouvements involontaires agitant le pied d'abord, puis s'étendant à tout le membre ; ces mouvements ne se produisent pas lorsque l'élévation de la jambe est passive. A part un peu de nystagmus rotatoire, il n'y a aucun autre trouble nerveux. L'épreuve de l'ingestion de miel montre une légère insuffisance hépatique. Aucun stigmate d'hystérie.

Eliminant l'hystérie dans le cas présent, l'auteur diagnostique une forme fruste de spasme de torsion, c'est-à-dire de dystonie musculaire. Si dans les premiers cas classiques décrits les troubles moteurs atteignaient presque tout le système musculaire, surtout le tronc, actuellement on commence à connaître les cas où, pendant longtemps, ils sont localisés dans un membre. Du moment que le substratum anatomique de la dystonie consiste probablement en lésions du corps strié, il convient d'admettre qu'à ces cas localisés correspondent des lésions également localisées.

Tumeur cérébrale opérée avec succès, par M. ORLINSKI (du Service des Maladies nerveuses à l'hôpital Czyste. Médecin-Chef E. FLATAU).

M. G..., 22 ans, paysanne, entre dans le service le 5 avril 1929 pour céphalées et hémiparésie gauche.

A 11 ans sont survenues des crises convulsives qui débutaient toujours au pied gauche, envahissaient ensuite la moitié gauche du corps, et se généralisaient. A la fin de l'accès la malade poussait un cri et se réveillait. Pas de morsure de la langue ni de miction involontaire. L'accès durait 3-4 minutes, survenait tous les jours, surtout la nuit. La malade ne savait rien de ses crises, mais quand elle l'eut appris elle se réveillait parfois au commencement de l'accès et une forte pression sur le bras le coupait.

Depuis sa 15e année, plus d'accès. Jusqu'à 20 ans, la malade se porta tout à fait bien.

Il y a 2 ans apparurent des vertiges et des obscurcissements subits du champ visuel, durant 2 semaines. Ensuite survinrent des céphalées localisées à la région occipitale et pariétale droite, accompagnées de vomissements fréquents : les accès duraient 24 h. et se répétèrent au début toutes les semaines et ensuite tous les mois. Pendant une semaine à partir du début des céphalées, la malade éprouva de la difficulté à parler avec des paresthésies à la joue gauche. Depuis 2 ans aussi un affaiblissement progressif s'est installé au membre inférieur gauche et depuis 3 mois au membre supérieur gauche, ainsi que des paresthésies pénibles au pied gauche, calmées par des applications froides.

Depuis l'automne 1928, bourdonnement dans l'oreille droite et depuis quelques mois affaiblissement de l'ouïe du même côté.

Règles régulières depuis l'âge de 15 ans. A 20 ans, suppression pendant 3 mois.

A l'examen on constate : organes internes, rien de particulier. Pouls 84, température normale. Pirquet + +. Système nerveux : crâne normal, pas de rigidité de la nuque. Réaction pupillaire à la lumière et à l'accommodation normale. Fond de l'œil : atrophie des nerfs optiques poststasique. Indice visuel : 5/6. Champ visuel, normal. Pas de scotomes.

Mouvements des globes oculaires normaux. Nystagmus à droite. Épreuve calorique, positive. Excitabilité vestibulaire exagérée, surtout à gauche. Ouïe affaiblie à droite. Autres nerfs craniens normaux. Membres supérieurs et inférieurs : à droite, normaux ; à gauche, parétiques. Les signes parétiques sont plus accentués dans les parties distales.

Réflexes tricipitaux et périostés exagérés, plus vifs à gauche. Jacobsohn bilatéral, plus vif à gauche. Sterling-Rossolimo à gauche. Réflexes abdominaux faibles, l'inférieur à gauche très faible.

Réflexes rotuliens vifs, gauche > droite. Clonus de la rotule. Réflexes achilléens vifs, gauche > droite. Clonus du pied. Babinski et Rossolimo à gauche. Sensibilité normale. Démarche hémiparétique. Parole scandée. Liquide céphalo-rachidien : tension élevée. Pas de pléocytose. N.-Ap. + +,

Albumine 0,3 %. Guillain 001222220. Wassermann dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, négatif.

Vu la dissémination des signes neurologiques et l'évolution de l'affection, le diagnostic était très difficile entre tumeur cérébrale et sclérose en plaques. Penchant plutôt vers le diagnostic de tumeur, pour en avoir la certitude nous nous sommes servis de la ponction cérébrale de Neisser-Pollack, faite sous anesthésie locale, dans la zone motrice de l'écorce cérébrale à droite, au point correspondant à peu près au pied, étant donné que les crises épileptiformes débutaient toujours au pied gauche. Ajoutons que la malade a subi une série de rayons X sans résultat.

Grâce aux particules obtenues par la ponction, nous avons pu poser le diagnostic certain de tumeur cérébrale, et, vu la netteté des coupes, même dire qu'il s'agissait d'un méningiome. Le 11 juin, la malade a été opérée. A l'intervention on a trouvé une tumeur se détachant de la surface interne de la dure-mère et s'enfonçant dans le crâne.

Suites opératoires normales. Nous devons souligner que la malade a très bien supporté la ponction de Neisser-Pollack.

Paralysie transitoire du nerf oculaire commun et migraine ophtalmoplégique, par H. Higier.

Malade âgé de 35 ans, bien portant auparavant. Depuis 10 ans, à peu près tous les ans à la fin du printemps, il souffre pendant 3 jours d'un accès douloureux dans la région sus-orbitaire gauche accompagné de vomissements ; ensuite, paralysie complète du III (ptosis, mydriase et aréflexie pupillaire) durant 3, 4, 5, 13, 17 ou 19 semaines. Après amélioration, subsiste longtemps le signe de Graefe. Dans la famille, personne n'a présenté de migraines d'aucune sorte.

C'est là un cas typique de *migraine ophtalmoplégique* ou *ophtalmoplégie périodique*. Anatomiquement on a trouvé parfois des tumeurs bénignes au voisinage des racines ou du noyau d'origine du III, ce qui évidemment n'explique pas le caractère transitoire, par accès. L'auteur suppose qu'il y a spasme de l'artère irriguant ce noyau (branche de la cérébrale post.), d'où perturbation fonctionnelle par ischémie, comme cela a lieu dans les cas légers d'encéphalite ou de poliomyélite aiguë. On trouve l'analogue dans la maladie de Raynaud de la cécité, de l'hémianopsie et de l'hémiparésie transitoires des migraineux. Dernièrement Neuburger et Spielmeyer ont même montré que dans l'hémiplégie sénile avec dégénérescence des centres psycho-moteurs on peut trouver des vaisseaux intacts, et ils supposent une anémie par spasme. L'auteur a décrit, il y a des années, une hémiplégie complète chez un vieillard, précédée pendant 10 h. de 8 accès de paralysie transitoire, probablement encore d'origine spasmodique.

L'hypothèse qu'il s'agit dans la migraine ophtalmoplégique d'un équivalent de l'œdème de Quincke (Curschmann, Quincke, Sterling) n'est guère séduisante ici, le malade n'ayant jamais présenté d'œdèmes brusques ni d'autres manifestations anaphylacto-allergiques.

Encéphalite chronique avec kinésie paradoxale dans le domaine des nerfs bulbaires, par H. Higier.

Chanteur âgé de 15 ans. Depuis 3 ans se développe chez lui d'un côté un syndrome parkinsonien avec nombreux signes d'encéphalite léthargique (facies figé, tremblement unilatéral, rétrolatéropulsion, akathisie, phénomène de la roue dentée, changements psychiques). Malgré des troubles très prononcés de la respiration, de la phonation et de l'articulation, le malade peut diriger un chœur de 12 personnes et chanter en solo des airs entiers.

L'auteur a décrit autrefois et présenté une série de cas de kinésie paradoxale des muscles du tronc et des membres : une encéphalitique invalide montait rapidement deux étages, deux marches à la fois ; une autre dansait passablement le fox-trott ; une 3e, avec spasme de torsion, pouvait marcher droit lorsqu'elle avait du côté spasmé sa sœur ou une amie ; la 4e pouvait écrire une lettre d'une page malgré le tremblement et la contracture des mains ; la 5e, atteinte de mutisme postencéphalitique, au moment du réveil matinal prononçait tout et à voix haute.

Des phénomènes de ce genre sont rares, au point qu'un traité comme celui d'Oppenheim n'en dit rien. Ils sont cependant extrêmement importants au point de vue psycho-physiologique des mouvements. Les hypothèses qui les expliquent sont nombreuses (Jarkowski), mais peu sont probantes. Toutes partent du principe de l'existence de mécanismes et d'automatismes phylogénétiquement anciens ou récents, frénateurs ou libérateurs, corticaux et extrapyramidaux. Dans l'observation ici rapportée, cette kinésie paradoxale rappelle l'hystérie.

Torticolis spasmodique comme manifestation initiale du spasme de torsion, par M. W. Sterling.

L'observation concerne un homme de 31 ans dont la maladie a débuté il y a 8 ans par des mouvements spasmodiques involontaires des muscles du cou et de la nuque sans symptômes concomitants de fièvre, somnolence ou insomnie. Au bout de la seconde année de la maladie se sont installés des mouvements spasmodiques des muscles de la ceinture scapulaire, du bras et de l'avant-bras gauche et tout récemment des spasmes de la langue genant sensiblement la parole du malade. *A l'examen objectif* on constate une accentuation du pli naso-labial gauche avec conservation des mouvements de la face, réaction photomotrice vive et fond d'oeil normal. Au niveau des muscles du cou et de la nuque du côté gauche on observe une hypercinésie spasmodique provoquant une déviation latérale de la tête et revêtant les caractères du *torticolis spasmodique*, donc avec un effet moteur brusque et une rythmicité stéréotypée rappelant l'évolution d'une constellation hypercinétique de l'hémispasme facial. En outre, dans les muscles de la ceinture scapulaire gauche, du bras et de l'avant-bras gauches, on constate des mouvements spasmodiques analogues

avec un effet d'enroulement et surtout de *torsion*. La parole du malade revêt un caractère un peu nasonné, profondément gênée qu'elle est par les contractions involontaires de la langue, surtout de sa moitié gauche.

Il résulte des données du tableau clinique et de l'évolution de la maladie, que ce syndrome de *torticolis spasmodique*, datant de 8 ans, doit être considéré comme le stade initial du processus dystonique, dont la généralisation progressive correspond au type clinique du *spasme de torsion*. Or Cassirer a constaté, le premier, en 1922, dans deux observations, que le torticolis spasmodique ne constitue qu'un épisode dans l'évolution clinique du spasme de torsion, et les observations ultérieures d'Ewald, de Maliva, de Navarro, ainsi que le cas analysé, constituent une confirmation intéressante de cette hypothèse.

Séance du 10 octobre 1929.

Présidence de M. Bregman.

Abcès métastatique paravertébral avec signes de myélite transverse, par E. Herman (du Service des Maladies nerveuses à l'hôpital Czyzte, à Varsovie. Médecin-Chef. E. Flatau).

Malade Kr..., 33 ans, entre dans le service le 16 août 1929. Elle a 2 enfants, pas d'avortements naturels ; il y a 2 ans avortement artificiel et septicémie avec fièvre, métrite, pneumonie, néphrite. Pendant l'année se formèrent à différents endroits des abcès sous-cutanés, qui furent opérés. Depuis 3 mois, douleurs dorsales en ceinture ; une semaine après leur début, engourdissement des membres inférieurs et dans les 2 semaines suivantes affaiblissement progressif de ces membres, jusqu'à la parésie ; sphincters normaux.

A l'examen (16 août 1929) : Pâleur. Nombreuses cicatrices sous-cutanées et profondes. Température subfébrile. Pouls à 128. Poumons, cœur normaux. Examen gynécologique : pyosalpingite, séquelles de paramétrites gauche et postérieure.

Nerfs craniens, membres supérieurs : rien à signaler. Nystagmus léger. Troubles moteurs : soulèvement en masse des membres inférieurs impossible ; mouvements des pieds et des doigts affaiblis surtout à droite ; la marche est impossible ou, lorsque le malade est soutenu, très ataxique. Troubles de la sensibilité : tactile, thermique et douloureuse affaiblie jusqu'à D5 ; sensibilité profonde abolie aux pieds, très affaiblie aux genoux. Réflexes : abdominaux (supérieurs faibles ; le moyen existe à gauche, est aboli à droite ; inférieurs abolis), rotuliens (vifs surtout à

droite), achilléens (vifs), Babinski + à droite, à gauche aréflexie. Rossolimo *idem*.

Colonne vertébrale douloureuse de D2 à D4, surtout D4. A droite de D4, tuméfaction fluctuante, du volume d'une prune. P. L. : liquide clair, pas de pléocytose. Nonne-Apelt ++, albumine 0,7 ‰, culture du liquide négative. Injection de lipiodol sous-occipitale : il tombe dans le sac dural sauf 2 gouttes arrêtées au-dessus de D1. Vertèbres normales.

On a diagnostiqué la présence d'un abcès paravertébral à la hauteur de D4, ayant fusé par le trou intervertébral et comprimant en premier lieu les cordons postériaux (ataxie, troubles de la sensibilité) et à un degré moindre les cordons latéraux (signes pyramidaux), surtout à droite. En faveur du passage direct de l'abcès par l'orifice intervertébral plaident les troubles de la sensibilité thermique, tactile et douloureuse jusqu'à la hauteur de l'abcès ; en faveur de la compression de la moelle tout le syndrome clinique et l'état du liquide céphalo-rachidien, en faveur de l'intégrité des méninges l'absence de pléocytose. La malade a été opérée : on a incisé l'abcès, et on a mis des drains ; vertèbre intacte, sauf que l'apophyse épineuse est dépourvue de son périoste. Après l'intervention les signes parétiques ont légèrement rétrocédé ; les signes de Babinski et de Rossolimo ont disparu, l'ataxie persiste. L'évolution ultérieure nous indiquera la nécessité d'une laminectomie. La culture du pus de l'abcès a montré du staphylocoque doré.

Des cas de ce genre sont très rares (observations analogues publiées par Boguslawski, Taylor et Foster Kennedy, Westerhorn, Sittig, Urechia et Matyas, Mac Donald).

Tumeur cranienne et attaques d'épilepsie, par Z. Bychowski.

Malade âgé de 36 ans. Il a été accouché au forceps et est venu au monde asphyxié. 1er accès épileptique à 20 ans à la suite d'excès de boisson et vénériens. Les accès se répètent tous les quelques mois ; fréquentes obnubilations transitoires. Sur le crâne, dans la région pariétale, tumeur sous-cutanée, dure, de la grosseur d'une mandarine, légèrement pulsatile, au niveau de laquelle l'auscultation perçoit un bourdonnement. Examen radiologique : dans le cerveau foyer de calcification uni au pariétal, modifié, lui aussi, à l'endroit de la tumeur. Rien d'autre à signaler, le Wassermann est négatif dans le sang.

L'auteur suppose que le traumatisme obstétrical a lésé le cerveau (encéphalocèle), par suite de quoi ont apparu une tumeur sur le crâne et un foyer de calcification dans le cerveau. Etant donné l'évolution avec apparition de troubles psychiques il conviendrait d'essayer la trépanation.

Clasomanie et crises extrapyramidales, par M. W. Sterling.

Il s'agit d'une femme de 27 ans, dont la maladie a débuté, il y a 9 ans, par un état subfébrile, une insomnie tenace, des douleurs violentes dans

la moitié gauche du corps et une palilalie considérable. Peu à peu se sont développés des symptômes de parkinsonisme encéphalitique, d'intensité moyenne et n'empêchant pas la malade de continuer son métier. 3 ans plus tard, à ces signes s'ajoutent des cris sonores et perçants s'installant d'une manière périodique : au début, une fois tous les deux mois, ensuite une ou deux fois par mois, et récemment régulièrement deux fois par semaine — toujours accompagnés de crises d'hypertonie des quatre membres, de spasmes tétaniformes des doigts et des orteils et d'une haleine très fétide. *A l'examen objectif* on constate toute une série de symptômes de parkinsonisme encéphalitique : la sialorrhée, la face figée avec sourire énigmatique, « le sourire de Monna Lisa », l'exagération du tonus de posture, le phénomène de la roue dentée et les phénomènes des antagonistes, l'immobilité catatonique, parfois des crises oculogyres, la parole très basse et presque incompréhensible, une grande « viscosité » mentale à côté d'une intelligence conservée. Les deux jambes sont en varus équin résultant d'une contracture permanente et gênant sensiblement la marche. L'articulation carpo-métacarpienne gauche et les doigts de la main gauche présentent une déformation très prononcée, dont les caractères à l'examen radiographique sont ceux du *rhumatisme chronique déformant*.

La durée des cris convulsifs, dont l'intensité répond aux degrés extrêmes de la *clasomanie de Benedek*, est de 5 jusqu'à 14 heures, elle est presque parfaitement synchrone aux crises toniques et tétaniformes réalisant le syndrome de l'*épilepsie extrapyramidale* (Sterling). A l'acmé de la crise, la parole de la malade, d'habitude très basse et presque incompréhensible, devient sonore et distincte, ce qui paraît être une forme spéciale de *kinésie paradoxale*.

L'auteur attire l'attention sur quelques particularités du cas analysé, notamment : 1° sur le caractère synchrone des crises clasomaniques et extrapyramidales ; 2° sur leur complication par les symptômes de l'*épilepsie fétide* (Sterling) ; 3° sur le symptôme initial de la *palilalie* et sa transformation consécutive en *mutisme* (Babinski) et surtout 4° sur les troubles articulaires répondant au syndrome du *rhumatisme chronique déformant*, dont le rapport avec les affections du *striatum* et du *pallidum* paraît fort vraisemblable à la lumière des recherches récentes de Lhermitte et Sicard et de Freund et Rotter (dans des observations présentant le tableau complet du rhumatisme déformant, altérations très profondes du *striatum* et du *pallidum* avec atrophie et disparition des cellules, dégénérescence granulo-pigmentaire, prolifération névroglique fibrillaire, infiltration considérable des gaines périvasculaires et présence de granulomes périvasculaires).

Un cas d'hémorragie dans le domaine de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure avec pénétration du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens, par E. Herman (Service du Dr Flatau à l'hôpital Czyste).

K..., 51 ans, entre dans le service le 15 septembre 1929. Bien portant

auparavant, sans céphalées ni syphilis avouée, il éprouve le 1[er] septembre un vertige momentané ; le 8 au matin, s'étant assis sur son lit, vertiges et vomissements qui se continuent toute la journée avec une forte céphalée, une température à 37,5 ; cet état persiste, quelques jours après il se complique de rigidité de la nuque et d'obnubilation (P. L. : liquide hémorragique), puis, le 5[e] jour, d'un hoquet tenace. Le 6[e] jour il est amené dans le service : état d'obnubilation grave, stertor, hoquet, rigidité de la nuque, signe de Kernig, la pupille droite ne réagit pas à la lumière et la gauche très peu, pas de paralysies, agitation. Le lendemain, l'état est meilleur : pouls à 64, température normale; Kernig et signe mydriatique de Flatau faibles ; réflexe photomoteur faible surtout à droite, à gauche myosis et rétrécissement de la fente palpébrale, nystagmus marqué surtout à gauche, réflexe cornéen gauche aboli, fond des yeux normal; parésie des rameaux moyens et inférieurs du VII à gauche ; hypoesthésie thermique et douloureuse de toute la moitié droite du corps; adiadocoinésie et dysmétrie à la main gauche, affaiblissement musculaire au membre supérieur droit ; abolition des réflexes abdominaux à droite, réflexe rotulien droit > gauche, achilléens faibles, aréflexie plantaire, Rossolimo absent. Quelques jours après on essaye la marche : elle est impossible sans aide, très asynergique, la tête penchée en avant et à gauche. P. L. : liquide xanthochromique, pas de pléocytose mais présence de globules rouges, Nonne-Apelt +, B.-W. négatif. *Idem* dans le sang. Hypertension : 17/10. Urines : 0,25 ‰ d'albumine. Amélioration continue dans l'évolution ultérieure. Le hoquet a disparu après quelques injections de pantopon, plus de myosis ni de rétrécissement de la fente palpébrale gauche, les pupilles réagissent, les signes méningés ont disparu ainsi que les troubles de la sensibilité ; asymétrie faciale nette.

Il s'agit évidemment dans ce cas d'un foyer bulbaire, dans le domaine de la cérébelleuse inférieure et postérieure: syndrome de Horner (sympathique), nystagmus (faisceau longitudinal postérieur), anesthésie de la joue (V), asynergie (corps restiforme), hémianesthésie (lemniscus), hémiparésie droite (pyramides). La P. L. indique qu'il y a eu hémorragie et non thrombose, et irruption dans l'espace sous-arachnoïdien ; hémorragie chez un hypertendu, ce qui élimine les leptoméningites hémorragiques.

Syringomyélie avec abolition bilatérale du réflexe cornéen et localisation rare des troubles de la sensibilité à la face, par H. HIGIER.

L'auteur présente un malade chez lequel se développe probablement une cavité médullaire, occupant, si l'on en juge par les signes cliniques, la substance grise du bulbe et de la moelle cervicale jusqu'à la moelle dorsolombaire, en partie la substance blanche et en totalité la portion descendante de la racine sensitive des deux trijumeaux. Dans le tableau de la maladie, quelques détails intéressants sont à souligner : 1° anesthésie à la douleur et à la chaleur de tout le tronc, excepté de la zoze D5-D10; 2° type segmentaire d'anesthésie de la face avec limite nette pariéto-auri-

culo-sous-mentonnière, et analgésie des fosses nasales et de la cavité buccale ; 3° intégrité des branches motrices du trijumeau ; 4° anesthésie bilatérale du pavillon de l'oreille dans le domaine du nerf auriculo-temporal seulement ; 5° analgésie de toute la région occipitale, de la nuque et du cou ; 6° abolition bilatérale du réflexe cornéen avec conservation de la sensibilité ; 7° anesthésie localisée au gland avec conservation de la sensibilité du scrotum et du testicule ; 8° abolition des réflexes abdominaux et fessiers malgré la conservation de la sensibilité cutanée de ces régions ; 9° anesthésie à type radiculaire, par endroits à type cordonal ; 10° malgré le caractère évolutif de l'affection il y a une amélioration transitoire après chaque séance de radiothérapie du rachis.

L'aréflexie cornéenne bilatérale est très rare dans la syringomyélie ; aussi l'auteur l'a observée dans un cas atypique de sclérose en plaques et dans un cas de tumeur ponto-cérébelleuse bilatérale.

SOCIÉTÉS

Société clinique de médecine mentale

Séance du 18 novembre 1929.

Délire d'interprétation posttraumatique, par L. Marchand.

Fracture du crâne chez une femme de 32 ans ne présentant aucune prédisposition psychopathique ; confusion mentale consécutive, syndrome commotionnel ; depuis la guérison de la confusion mentale, évolution d'un délire d'interprétation sans caractère paranoïaque. La malade est poursuivie par une bande ; elle reconnaît ses persécuteurs parmi les passants dont elle interprète les gestes, les attitudes. Elle reconnaît leurs agissements dans certains articles de journaux. Aucune idée revendicatrice ; aucune protestation contre l'indemnité dérisoire qui lui a été attribuée.

Présentation de paralytiques générales traitées avec succès par le stovarsol sodique, par L. Marchand.

Sur douze cas, six rémissions telles que l'on peut parler de retour à l'état mental antérieur ; une amélioration nette ; une forme stabilisée ; quatre résultats nuls. Toutes les fois que le traitement a eu un heureux effet, l'amélioration s'est faite au cours de la première série d'injections de stovarsol. Chez toutes les malades en rémission, les réactions humorales du liquide céphalo-rachidien ont subi des modifications parallèles les rapprochant de la formule normale. Les réactions de B.-W. et de Meinicke dans le sang sont restées positives.

Délire imaginatif et métabolique au cours d'une paralysie générale atypique, par MM. J. Capgras et J. Vie.

Femme atteinte d'une paralysie générale atypique (pas de dysarthrie) de forme périodique, chez laquelle s'est développé progressivement au cours d'accès successifs de teinte cénesthésique euphorique ou dépressive, un délire d'imagination relativement fixe, entraînant une méconnaissance systématique de la vie antérieure ; ce délire s'apparente surtout à ceux des paraphrénies fantastiques.

Paralysie générale tardive chez une hérédo-syphilitique myxœdémateuse, par R. Dupont, A. Courtois et Dublineau.

Débile de 32 ans chez laquelle apparaissent depuis quelques mois une incapacité

progressive à travailler, des troubles du caractère, des larcins de type démentiel, du gâtisme. Nanisme avec myxœdème, infantilisme, absence de règles ; jamais de rapports sexuels. Signes cliniques et biologiques de paralysie générale. Les auteurs insistent sur le caractère anormalement tardif de l'évolution paralytique survenue chez cette femme dont le système glandulaire a été gravement touché par l'infection héréditaire, alors que les malformations cranio-faciales et osseuses font défaut.

Polynévrite à forme monoplégique et confusion mentale chez un alcoolique psoriasique, par R. Dupouy A. Courtois et H. Pichard.

Syndrome de Korsakoff d'origine alcoolique ; polynévrite à forme monoplégique crurale gauche. Cas intéressant par le caractère unilatéral de l'atteinte névritique et par le rôle possible d'un psoriasis ancien sur un terrain tuberculeux, dans sa détermination.

Méningite tuberculeuse chez un syphilitique tabétique, diagnostic par la ponction lombaire, par A. Courtois, Mlle Salamon et H. Pichard.

Diagnostic difficile de méningite tuberculeuse chez un homme de 32 ans, alcoolique chronique, tuberculeux pulmonaire et présentant des signes cliniques de tabes avec réactions de la syphilis positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Les auteurs insistent sur l'importance de l'examen complet du liquide et particulièrement sur la valeur de la réaction du benjoin qui aida grandement à établir le diagnostic clinique de méningite tuberculeuse chez un malade atteint de syphilis nerveuse évolutive. Vérifications anatomiques.

L. Marchand.

ANALYSES

BIBLIOGRAPHIE

ROUSSY (Gustave). Le cancer. Nouveau Traité de Médecine (Roger-Widal-Teissier). Fascicule V, tome II (2e édition) avec la collaboration de Roger Leroux et Maurice Wolf. Masson et Cie, éditeurs, Paris, 1929.

M. Gustave Roussy et ses collaborateurs ont publié, sur le cancer, dans le *Traité de Médecine*, une deuxième édition entièrement refondue qui est un véritable monument élevé à l'étude de cette question : c'est la publication la plus complète qui existe à l'heure actuelle sur le cancer. Cet important ouvrage de près de 850 pages est enrichi de nombreuses planches en noir et en couleurs.

Le problème du cancer y est envisagé sous tous ses aspects : le cancer dans l'histoire de la médecine ; l'étiologie et la pathogénie du cancer ; l'anatomie pathologique ; le physiologie pathologique ; le cancer des animaux ; les tumeurs des plantes ; la séméiologie générale du cancer ; les traitements du cancer ; le cancer au point de vue social. Les chercheurs et les praticiens trouveront donc, dans le remarquable travail de M. Roussy, une mise au point parfaite de toutes les connaissances modernes sur ce sujet ; c'est dire l'intérêt scientifique et pratique de cet important fascicule du *Nouveau Traité de médecine*.

Les neurologistes seront particulièrement heureux de trouver dans divers chapitres les notions les plus précises sur les tumeurs des centres nerveux.

C'est ainsi que, dans l'étude *étiologique*, la question de l'origine traumatique des gliomes admise depuis Virchow par nombre de neurologistes est discutée et M. Roussy fait sur cette théorie traumatique pour les tumeurs nerveuses les mêmes réserves que pour les tumeurs en général.

Dans le chapitre consacré à l'*anatomie pathologique*, le lecteur trouvera une classification des tumeurs des tissus nerveux : cerveau (gliome, épendymiome, épithélioma choroïdien, ganglioneurome), méninges (méningioblastome), nerfs (gliome périphérique ou neurinome), sympathique (sympathome), parasympathique (paragangliome). Dans la description de ces tumeurs, M. Roussy et ses collaborateurs se sont basés sur leur aspect objectif sans se fonder sur des déductions d'ordre embryonnaire ou histogénétique qui leur semblent encore prématurées. Ils décrivent successivement dans *les tumeurs du cerveau*, les gliomes (astrocytaires ou astrocytomes, gliomes cellulaires ou afibrillaires avec les sous-variétés : à cellules rondes, fusiformes polymorphes, à cellules amiboïdes — glioblastomes et spongio-blastomes), les tumeurs de l'épendyme et des plexus choroïdes, les tumeurs développées aux dépens des cellules nerveuses (ganglioneurome ; cérébrome — neuroblastome ou neurocytome ou neurome indifférencié — neurogliocytome, neuroglioblastométase en foyers circons-

crits, sclérose tubéreuse, histioatypie corticale disséminée, neuroglio-blastomatose diffuse, pseudosclérose cérébrale de Westphal-Strumpell), les *tumeurs des nerfs craniens ou des nerfs périphériques* (gliome solitaire ou gliome multiple), les *tumeurs méningées* (méningiome à type neuro-épithélial, méningiome à type glial fusiforme, tumeurs méningées conjonctives), les tumeurs *de l'épiphyse*, les tumeurs du *système sympathique*.

Dans l'*évolution* du cancer et le développement des métastases, les auteurs signalent la propagation par la voie nerveuse, souvent à la faveur des espaces interfasciculaires; quelquefois il y a une véritable prédilection pour les nerfs (cancers neurophiles de Delbet).

Dans l'étude *clinique* les auteurs font une description spéciale des algies du cancer : algies de compression, algies de pénétration, algies toxiques.

L'étude *thérapeutique*, faite en collaboration avec Mme Simone Laborde, montre les différences de radiosensibilité des tumeurs des centres nerveux suivant leur structure histologique : les tumeurs des méninges sont très radio-résistantes ; les tumeurs de la névroglie sont, d'une façon générale, radio-sensibles à un degré variable suivant la variété, les gliomes afibrillaires à petites cellules étant les plus sensibles, les astrocytaires ou fusiformes les plus résistants ; les tumeurs de la base du cerveau sont également très sensibles au rayonnement. Les auteurs envisagent les effets de la radiothérapie dans les tumeurs cérébrales proprement dites (ce traitement ne doit être envisagé qu'après une tentative d'extirpation, quand la tumeur est localisée ou après une trépanation décompressive quand elle ne l'est pas), dans les tumeurs de la région infundibulo-tubérienne et hypophysaire (les auteurs exposent la technique de Béclère et estiment que, contrairement aux tumeurs cérébrales, il faut ici commencer par la radiothérapie), dans les tumeurs de la moelle (les auteurs y exposent la conduite très variable à tenir suivant les diverses variétés).

Nous n'avons pu ici donner qu'un aperçu de ce magnifique ouvrage luxueusement édité, en faisant ressortir les points qui peuvent intéresser le neurologiste. Nous ne pouvons pas cependant terminer cet exposé, sans dire l'immense labeur qu'il a nécessité, l'intérêt du résultat obtenu et l'honneur qui en rejaillit sur la science française.

O. Crouzon.

M. TRENEL. L'épilepsie de Louis XIII. *Æsculape*. Novembre 1928, août 1929.

La réhabilitation de Louis XIII est à l'ordre du jour. Reprenant l'opinion de Saint-Simon, les historiens contemporains en font un grand roi méconnu. En réalité, ce qu'on a méconnu chez lui, c'est son épilepsie. Non qu'elle soit ignorée, mais elle a toujours été passée sous silence, quoiqu'on ait beaucoup épilogué et beaucoup écrit sur les singularités de son caractère, caractère que les plus convaincus partisans de ses hautes capacités prétendues ne peuvent s'empêcher de considérer comme pathologique. L'épilepsie les explique entièrement. Louis XIII eut une unique grande crise à l'âge de 15 ans, le 31 octobre 1616 : elle est décrite typiquement par son médecin Héroard dans son Journal et par Arnault d'Andilly, et tous les Mémoires du temps racontent l'émoi qu'elle causa à la Cour. Mais de plus, il eut, dès le plus jeune âge, des absences et des vertiges, crises affectant la forme syncopale, qu'Héroard a enregistrées avec la plus grande précision et auxquelles il appliqua d'une façon continue le traitement anti-épileptique d'alors par le bézoard. Plus tard, il semble que les accidents furent plus rares : on n'en trouve trace que dans le curieux *De morbis hereditariis* de Lyonnet (1647). Il est facile de se convaincre que l'apathie, la dépression, l'absence de volonté, avec quelques rares ressauts d'énergie, l'hypocondrie, la religiosité de Louis XIII ressortissent au caractère épileptique.

On sait, de plus, qu'il était atteint de bégaiement avec protusion spasmodique de la langue, laquelle était si hypertrophiée qu'il était obligé de la rentrer avec les doigts.

L'étiologie de cette épilepsie est rapprochée, par Trénel, de l'oxycéphalie, qu'il démontre héréditaire, des Habsbourg et, par eux, des Bourbons, *Louis XIII descendant directement de Jeanne La Folle par sa mère Marie de Médicis, petite-fille de Ferdinand Ier, frère de Charles-Quint.* L'histoire a toujours négligé, sinon caché cette hérédité : l'historien de Louis XIII, Legrain, par exemple, a soigneusement élagué Jeanne la Folle de la généalogie qu'il en donne. Cette oxycéphalie est certaine de par l'iconographie et de par le témoignage médical d'Héroard qui signale *la synostose prématurée des sutures chez Louis XIII enfant.* Trénel est tenté de rapporter les malformations cranio-faciales des Habsbourg à une affection voisine de la dysostose cranio-faciale de Crouzon. Une confirmation anatomique de cette hypothèse et la preuve de l'hérédité familiale de cette malformation sont données par l'autopsie rapportée par Héroard, et jusqu'ici inédite, du second frère de Louis XIII, le premier duc d'Orléans, mort en état de mal épileptique à 5 ans et dont *fust trouvé l'os de la teste de l'espesseur et dureté de celuy d'un homme de 25 / 30 ans et les sutures si resserrées qu'il n'en pouvait rien exhaler...*

Il n'est pas jusqu'aux anomalies du sens génital de Louis XIII qui ne puissent être expliquées par cette affection qui, du fait de la méningite séreuse qui l'accompagne souvent (telle celle qui fut constatée chez son frère sus-dit), a pu donner lieu à des lésions de la région tubéro-hypophysaire, d'où un état génito-dystrophique.

La nature familiale et héréditaire de cette épilepsie est prouvée par sa constatation certaine chez Charles-Quint, chez Louis XIII et le duc d'Orléans, chez Anne d'Autriche qui eut une crise affirmée par les lettres d'un ambassadeur italien, enfin chez Charles II d'Angleterre, neveu de Louis XIII.

R.

Compte rendu du Ve Congrès international médical pour les maladies et accidents du travail (Budapest, 2 au 8 septembre 1928). *Opera collecta congressus V Internationalis medicorum pro artificibus calamitate afflictis aegrotisque Budapestini, 1929. Victor Hornyansky Societas anonyma typographica aulae regiale Hungaricae.*

Ce volume contient les travaux du 5e Congrès international pour les accidents du travail et les maladies professionnelles.

Il a été édité d'une façon remarquable par les soins du Président du Congrès, le Professeur Verebely et les docteurs Pfeiffer et Antal. Toutefois, ce volume ne contient qu'une partie des travaux des adhérents, car les travaux des délégués italiens ont fait l'objet d'une édition spéciale de la part de la Cassa nazionale infortuni (Roma. 1929). Ce volume est édité en allemand, en anglais, en français et en italien. L'importance de ce congrès a eu comme conséquence une quantité considérable de rapports et de communications. Parmi ces travaux, un certain nombre intéresse les neurologistes. Citons tout d'abord, à la suite du rapport du professeur Jellinek, de Vienne, les résolutions du Congrès sur la proposition du docteur Kalmus, de Prague, relatives aux soins donnés aux accidents causés par le courant électrique ; le rapport de M. Crouzon, sur les maladies nerveuses après traumatisme ; le rapport de M. Lateste, sur les altérations de la personnalité morale et sociale des accidentés du travail ; la communication de M. Dragotti, sur les symptômes nerveux postcommotionnels ; de M. Fornaka, sur la syphilis nerveuse traumatique ; de M. Klugé, de Budapest, sur traumatisme et parkinsonisme ; de M. Macaggi, sur l'encéphalite léthargique des accidentés du travail ; de M. Ciampolini, sur la personnalité psycho-physique des simulateurs d'infirmités ; de M. Ciampolini, sur la simulation et la névrose d'indemnisation.

La quantité et la qualité des travaux produits à Budapest, en 1928, font bien augurer

des travaux du prochain Congrès des accidents du travail et des maladies professionnelles qui doit avoir lieu à Genève en 1931. R.

CROUZON. Les maladies nerveuses après traumatisme. *Congrès International des accidents du travail*, Budapest, 1928. *Compte rendu édité par Victor Hornyansky* (*Societas anonyma typographica aulae regiale Hungaricae*).

L'auteur considère, tout d'abord, l'influence générale du traumatisme sur le système nerveux. Ensuite, il envisage l'action immédiale, soit directe sur le système nerveux, soit indirecte par l'intermédiaire des troubles vasculaires ou vasomoteurs. Les effets tardifs provenant, soit de l'infection, soit des lésions de sclérose, soit de lésions diverses, soit de réactions vaso-motrices persistantes, etc...

L'auteur passe en revue les maladies nerveuses après traumatisme et les divise en deux chapitres : 1° les maladies nerveuses à étiologie traumatique évidente ; il passe en revue successivement les lésions cranio-cérébrales surtout bien étudiées depuis la guerre et dues, soit à des hémorragies, soit à des lésions en foyer de différentes régions du cerveau, soit à des méningites tardives, à des abcès tardifs ou à des hernies cérébrales. Les acquisitions récentes sur ce chapitre sont surtout relatives aux suites immédiates ou précoces des commotions cérébrales, aux suites des trépanations, aux syndromes subjectifs communs des blessés du crâne ou à l'épilepsie traumatique.

En ce qui concerne les lésions médullaires d'origine traumatique, elles ont été également mises au point depuis la guerre, et les acquisitions nombreuses ont été faites en ce qui concerne les compressions médullaires, les sections médullaires et enfin l'hématomyélie et la syringomyélie.

En ce qui concerne les nerfs périphériques, elles ont été également mises au point dans ces dernières années. Il y a lieu d'insister particulièrement sur les lésions associées de plusieurs nerfs sur les lésions vasculaires, sur les névrites ascendantes, irradiantes, pluritronculaires, les troubles physiopathiques, les troubles articulaires, les troubles sympathiques.

Enfin, il y a lieu d'envisager également, parmi les maladies nerveuses où l'action traumatique est évidente, les psychoses traumatiques.

Dans le 2e chapitre, l'auteur envisage une maladie nerveuse où l'influence traumatique est douteuse ou simplement adjuvante. Tout d'abord, il y a lieu d'envisager les maladies nerveuses organiques dans lesquelles le traumatisme joue un rôle d'aggravation ou de localisation. Telle est l'apoplexie tardive, tels sont certains états lacunaires ou pseudo-bulbaires, telles sont certaines lésions des noyaux gris centraux, et en particulier le parkinsonisme traumatique. L'influence traumatique peut être également douteuse ou adjuvante, en ce qui concerne la paralysie générale, les tumeurs cérébrales, la sclérose en plaques, la poliomyélite, la sclérose latérale amyotrophique, le tabes.

Dans tous ces cas, on peut envisager que le traumatisme a une certaine influence : 1° quand l'accident s'est produit sur la région correspondant à celle du système nerveux où apparaît la lésion ; 2° quand le traumatisme a été suffisamment important ; 3° quand, après le traumatisme et l'apparition des accidents, il y a une période intercalaire non immédiate, ni trop longue ni trop courte ; 4° quand dans cette période intercalaire il existe des symptômes qui constituent entre le traumatisme et l'apparition de la maladie, comme une chaîne ininterrompue de troubles, aboutissant à la maladie nerveuse. En ce qui concerne les blessures des nerfs périphériques, il peut y avoir une relation douteuse ou adjuvante dans l'éclosion de certains zonas ou de la sclérodermie.

Enfin, dans les maladies nerveuses où l'influence traumatique est douteuse ou simplement adjuvante, il faut envisager un certain nombre de maladies fonctionnelles :

névrose, pithiatisme, association hystéro-organique, tremblement fonctionnel, tics, astasie, aphasie, accidents de l'électrocution, psychose émotionnelle, neurasthénie traumatique, sinistrose.

Les conclusions de l'auteur sont particulièrement intéressantes au point de vue médico-légal, et plus spécialement en ce qui concerne les cas douteux. Car il y a lieu de tenir compte, dans un certain nombre de cas, de l'état antérieur ; en ce qui concerne les accidents du travail, la jurisprudence française ne tient pas compte de l'état antérieur. Dans les cas où il y a influence adjuvante ou douteuse, l'indemnisation se fera donc comme si la maladie avait été créée de toute pièce par l'accident. On conçoit donc l'importance de l'étude des cas de ce genre et la revue que l'auteur a passée dans son rapport de la plupart des cas qui peuvent se présenter dans la pratique est d'une très grande importance pour les neurologistes et particulièrement pour les neurologistes experts. R.

LATTES. L'alterazione della personalita morale e sociale da infortunio del lavoro. *Il contributo dell' Italia al V. Congresso Internazionale Medico per gli infortuni del lavoro e per la malattei professionale*, vol. II, page 513.

DRAGOTTI (G.). Les symptômes nerveux postcommotionnels. *Il contributo dell'Italia al V. Congresso Internazionale Medico per gli infortuni del lavoro e per la malattei professionale*, vol. I, page 353.

FORNACA (G.). A proposito della sifilide nervosa traumatica. *Il contributo dell' Italia al V. Congresso Internazionale Medico per gli infortuni del lavoro e per la malattei professionale*, vol. I, page 369.

KLUGE (Dr H.) (Budapest). Trauma und parkinsonismus. (*Compte rendu du 5e Congrès International des Accidents du travail*, Budapest, 1928. *Victor Hornianshy, Societas anonyma typographica antae regiale Hungaricae*.

MACAGGI (D.). Sulla encefalite letargica infortune del lavoro. *Il contributo dell' Italia al V. Congresso Internazionale Medico per gli infortuni del lavoro e per la malattei professionale*, vol. II, page 515.

CIAMPOLINI (A.). Per la personalita psicofisica del simulatore d'infermita. *Il contributo dell'Italia al V. Congresso Internazionale Medico per gli infortuni del lavoro e per la malattei professionale*, vol. I, page 201.

CIAMPOLINI (A.). Simulazione e nevrosi da indennezzo. *Il contributo dell'Italia al V. Congresso Internazionale Medico per gli infortuni del lavoro e per la malattei professionale*, vol. I, page 217.

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

ANATOMIE

D'ANTONA (Serafino). Du mucus dans le cerveau ? (Muco el cervello ?) *Rivista di Neurologia*, an II, n° 1, p. 269-280, septembre 1929.

Les épreuves de solubilité de la substance présente dans lesdits foyers de dégénération mucocytaire de Grynfellt font retenir qu'il ne s'agit pas de mucus mais d'une substance lipoïde.

Les foyers mucocytaires de Grynfellt sont à rapprocher des amas de désintégration en grappe de Buscaïno, lesquels sont à considérer comme des formations artificielles dues à l'action dissolvante de l'alcool sur les lipoïdes des gaines myéliniques.

F. Deleni.

GOZZANO (Mario). Observations sur la microglie dans quelques espèces de vertébrés. (Osservazioni sulla microglia in alcune specie di vertebrali.) *Rivista di Neurologia*, an II, n° 4, p. 322-327, septembre 1929.

L'auteur a appliqué les méthodes spécifiques pour la microglie à l'étude du cerveau d'oiseaux, d'amphibiens, de reptiles et de poissons, et a trouvé les éléments microgliques typiques chez la poule, le grenouille et le crapaud. Il a observé chez le requin et chez la torpille des éléments à noyau allongé, munis de fins prolongements ramifiés qui probablement sont à retenir comme étant de nature microglique.

F. Deleni.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

RABINOVITCH (A.-J.). Un cas de porencéphalie avec microgyrie. (Sloutchais porenlsephalii mikrogirei.) *Journal neuropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, n°s 5-6, 1928, p. 556.

DADDI (Giuseppe). Les altérations tissulaires, cytologiques et vasculaires du système nerveux central dans la pathogénèse de l'hémorragie cérébrale. (Le alterazioni tissulari, citologiche e vascolari del sistema nervoso centrale nella patogenesi dell'emorragia cerebrale.) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 4, p. 534-569, septembre 1929.

On observe dans les cerveaux où des hémorragies se sont produites des zones de raréfactions et de condensations périvasculaires, disséminées dans tout l'encéphale, et de préférence dans la substance blanche, au-dessous de l'écorce. Ces zones se trouvent chez les jeunes comme chez les vieux. Elles s'accentuent à proximité du foyer hémorragique.

Il importe de distinguer les tableaux histologiques rencontrés dans le cerveau des

jeunes (18-42 ans), de ceux qu'on trouve dans le cerveau des vieux (52-78 ans). Dans ce second cas existent en effet des altérations chroniques diffuses, jusqu'à un certain point étrangères à l'épisode hémorragique, et qui modifient l'aspect des lésions en rapport strict avec l'hémorragie.

De tous les éléments nerveux, c'est la névroglie astrocytaire qui se trouve davantage compromise. Elle présente deux types d'altération régressive. L'un, presque normal chez les vieux, est la forme involutive simple, une atrophie chronique progressive, qui est l'aboutissant d'une gliose scléreuse à fonction de compensation à l'égard des déficits circulatoires si fréquents à l'âge avancé. L'autre forme, appartenant en commun aux vieux et aux jeunes, est une elastomatodendrose à caractère d'acuité qui frappe les astrocytes, tant normaux qu'hypertrophiques et atrophiques; c'est la véritable lésion pré-hémorragique, et son importance est de faire la preuve que l'hémorragie est immédiatement précédée par un trouble rapide exerçant une action intense sur les éléments nerveux. La gravité, la précocité, la spécificité des lésions de la macroglie les désignent comme lésions primaires des cerveaux hémorragiques.

La microglie est légèrement, mais extensivement hypertrophiée, surtout dans l'écorce. Elle ne se transforme guère en cellules granuleuses qu'à proximité du foyer hémorragique, et là elle apparaît en pleine activité hypertrophiante et hyperplastique. La microglie se montre ainsi secondairement intéressée, consécutivement à des phénomènes graves de destruction.

La part de l'oligodendroglie au processus se marque par une lésion de degré moyen, et assez diffuse, le gonflement aigu. Cette altération est contemporaine de celle de la macroglie, donc primitive comme celle-ci. L'oligodendroglie prend une part active au processus de destruction.

Dans les cas observés, tous exempts d'antécédents mentaux, les cellules nerveuses ne présentaient que peu d'altérations, sauf dans les zones de raréfaction corticale. Ce contraste avec la gravité et la diffusion des lésions gliales, de la macroglie en particulier, porte à faire admettre une prédisposition à l'hémorragie cérébrale, comme il en existe une pour les troubles psychiques.

Les lésions hyalino fibreuses des capillaires et pré-capillaires, qui constituent les plus habituelles des altérations vasculaires, sont à rapporter à une action de gonflement, d'inhibition des tissus vasculaires et spécialement de l'adventice réticulaire, consécutive à l'accumulation autour du vaisseau des produits cataboliques destructeurs. Leur nocivité se manifeste tout à la fois par la elasmatodendrose astrocytaire, par le gonflement aigu de l'olidendroglie, par les aires de raréfaction, par l'atteinte portée à l'état compact des parois vasculaires.

L'on doit, en somme, considérer deux ordres de facteurs dans la pathogénèse de l'hémorragie cérébrale. Les uns, vasculigènes, sont d'ordre banal, ils sont effet du temps et bien qu'agissant sur une infinité d'individus ils ne sont accompagnés que quelquefois de phénomènes hémorragiques. Les autres, tissuligènes, sont spécifiques et individuels.

F. Deleni.

ZANETTI (Giovanni). Sur la structure et l'histogénèse de la gomme cérébrale. (Sulla struttura et istogenesi della gomma cerebrale.) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 3, p. 299-437, juillet 1929 (21 figures).

Il ressort de cette étude de trois cas de granulome gommeux du cerveau que cette lésion peut se présenter soit sous la forme nodulaire, soit sous la forme infiltrante.

Ces deux aspects sont à rapporter au mode particulier d'évolution du processus qui s'effectue de façon plus ou moins typique selon la réaction de la névroglie fibreuse et sa terminaison en nécrose.

Le granulome gommeux du cerveau dans sa forme exubérante de nodule présente à considérer des phénomènes caractéristiques de prolifération du tissu vasculaire et du tissu névroglique, d'exsudation et de répression ; celle-ci frappe surtout les éléments qui viennent de proliférer.

Dans la gomme exubérante on ne peut apprécier les phénomènes d'endartérite oblitérante ; la réaction aisément reconnue autour des vaisseaux de petit calibre n'est pas une périangéite fibreuse commune, mais un phénomène d'involution d'une prolifération antérieure ou d'une infiltration granuleuse.

Tout autour des scléroses granuleuses se voient les réactions de la névroglie fibreuse ; elles prennent une importance singulière dans la gomme infiltrante.

La dislocation mécanique des éléments et leur prolifération peuvent s'associer à des phénomènes variés de réparation difficiles à suivre dans les cas particuliers ; en tout cas on ne saurait les considérer à la mesure des processus ordinaires de réparation parce que le caractère inflammatoire y persiste toujours.

Si dans la gomme scléreuse on prend la peine de suivre au microscope les couches en proie au ramollissement rouge phlogistique, on y retrouve les phénomènes constatés dans la gomme exubérante.

La gliose de la gomme sclérotique est éminemment périvasculaire et çà et là se trouvent associés des phénomènes d'angioplasie.

Dans la gomme la nécrobiose et la nécrose ont des caractères et des formes bien définies.

F. Deleni.

PHYSIOLOGIE

SALMON (Alberto) (de Florence). **Le système diencéphalo-hypophysaire dans le sommeil.** (Il sistema diencefalo-ipofisario nel sonno). *Il Cervello*, an VIII, n° 3, p. 124-132, 1929.

L'auteur est convaincu que le système diencéphalo-hypophysaire, qui réunit dans sa constitution les centres du diencéphale (sympathiques) et la plus importante des glandes endocrines doit être considéré comme un appareil régulateur de la veille et du sommeil.

Ce système est un des meilleurs exemples à donner des rapports intimes qui lient l'appareil endocrinien à l'appareil sympathique. De même que le sympathique fait l'intermédiaire entre l'appareil endocrinien et le système nerveux central, ainsi les centres sympathiques diencéphaliques coordonneraient la fonction hypophysaire avec celles des cellules nerveuses où siège le sommeil.

La théorie diencéphalique et la théorie hypophysaire ne doivent en conséquence pas être tenues pour antagonistes. On peut les comparer aux deux ouvertures d'un tunnel dans lequel les travaux conduits dans deux directions opposées se rencontrent, se raccordent, se complètent. La fusion de ces deux thèses en l'admission d'un système diencéphalo-hypophysaire régulateur du sommeil dissipe, au moins en partie, les ténèbres, qui, jusqu'ici, voilaient le mécanisme de ce phénomène. Le sommeil, fonction végétative, ne peut être régi que par un appareil de la vie végétative. Le système diencéphalo-hypophysaire, de nature sympathico-endocrine, répond à cette conception générale que l'auteur avait exprimée dès ses premiers travaux sur la question.

F. Deleni.

SKLIAR (N.-J.). De l'origine du sommeil (Astrakhan). (O proïs khojdenii sna.) *Journal neuropatholoquii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, nos 5-6, 1928, p. 621.

RIZZO (Carlo). Les fondements anatomiques de la théorie diencéphalo-hypophysaire. Revue critique. (I fondamenti anatomici della teoria diencefalo-ipofisaria.) *Rivista di Neurologia*, an II, n° 4, p. 328-344, septembre 1929.

L'analyse objective des faits anatomiques concernant la pituitaire et le plancher du 3e ventricule confirme la solidité de la base qui servit à édifier la théorie diencéphalo-hypophysaire. Celle-ci s'appuie sur la démonstration de relations nerveuses directes entre le tuber et l'hypophyse, sur une disposition structurale de la région favorable à l'écoulement de la sécrétion, sur l'existence des petites masses colloïdes que l'on peut suivre tout au long du trajet hypophyso-diencéphalique, sur l'intime contiguïté entre la pars tuberalis et le tubercule cendré. Il n'y a pas à se dissimuler que nul de ces nombreux arguments n'a une valeur décisive. D'autre part des points nécessaires à la théorie n'ont pas encore été suffisamment élucidés.

La théorie diencéphalo-hypophysaire, examinée au point de vue morphologique, est une hypothèse de travail particulièrement heureuse, mais n'est que cela. Elle ouvre une voie de recherches fécondes aux travailleurs objectifs et de bonne volonté.

F. Deleni.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

BUSCAINO (V.-M.). Les amas de désintégration en grappe dans l'encéphale des lapins. Recherches sur leur genèse et sur la production expérimentale de la dégénération « hépato-basilaire ». (Le zolle di disintegrazione a grappolo nell'encefalo di conigli. Ricerche sulla genesi di esse e sulla produzione sperimentale della degenerazione « epato-basilare ».) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 3, p. 392-409, juillet 1929 (68 figures).

Chez les lapins, les amas de désintégration en grappe ne constituent pas un fait normal. Ces masses résultent de la participation au processus biochimique pathologique, outre des fibres nerveuses, d'éléments cellulaires aussi (cellules névrogliques, nerveuses, épendymaires).

Dans les pièces fixées au formol et coupées au congélateur, il est possible de vérifier l'existence d'altérations biochimiques disséminées. Ce sont des foyers de démyélinisation analogues à ceux qui ont été décrits en pathologie humaine dans la paralysie générale et la démence précoce.

Les examens ont porté sur 35 lapins ; la constatation des amas a été nettement positif chez 8 de ces animaux. Trois d'entre eux, intoxiqués chroniquement par la peptone, présentaient des lésions gastro-entériques graves. Quatre avaient subi une intervention sur la rate (ligature de la veine splénique, splénectomie). Un lapin avait été pendant longtemps traité par des substances bactériennes (bacille typhique).

Chez ce dernier animal, la constatation d'un état spongieux de la substance blanche de l'encéphale et des ganglions de la base, jointe à celle d'un foie gros et scléreux, permettent de conclure à un tableau histo-pathologique hépato-encéphalique. C'est le premier spécimen expérimental d'une véritable dégénération hépato-encéphalique. Si son type n'est pas rigoureusement identique au type hépato-basilaire de la maladie de Wilson, du spasme de torsion, les dégénérations hépato-lenticulaires en général de la pathologie humaine, il s'en rapproche du moins beaucoup.

F. Deleni.

SÉMIOLOGIE

GRAFF (A.-A.). Du phénomène de Piotrovski dans les affections du système nerveux central. (O phenomenie Piotroskogo pri zabolevaniakh tsentralnoï nervoï systemy.) *Journal pathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, nos 5-6, 1928, p. 546.

La percussion du muscle jambier antérieur au niveau de son segment moyen produit une contraction de ce muscle avec flexion du pied. Dans certaines affections organiques du système nerveux central, il existe une inversion de ce réflexe. Au lieu de contraction du jambier intérieur, on constate celle de son antagoniste, le triceps sural, avec extension du pied. C'est ce réflexe inversé qui a été décrit sous le nom de *phénomène de Piotrovski*.

A.-A. Graff a porté son étude sur 162 cas. Il arrive aux conclusions suivantes.

On rencontre le phénomène de Piotrovski aussi bien dans les affections pyramidales qu'extrapyramidales. Sa fréquence est, toutefois, plus grande dans ces dernières.

Dans les affections pyramidales, le phénomène de Piotrovski s'observe beaucoup plus souvent que les réflexes d'Oppenhein et de Scheffer, plus rarement, il est vrai, que le signe de Babinski.

L'auteur cite 2 cas où le signe de Piotrovski fut trouvé malgré l'absence de toute atteinte organique du système nerveux central.

On peut émettre deux hypothèses, quant à la signification du phénomène de Pietrovski.

Ou bien, il ne s'agit que d'un réflexe musculaire modifié : au cours des affections du système nerveux central, l'excitation du jambier antérieur ne parvient pas jusqu'au centre correspondant et emprunte l'arc de réflexe du triceps sural (situé plus bas) ; ou même si l'excitation atteint le centre du jambier antérieur, les voies collatérales la conduisent à l'arc du triceps sural.

Ou bien, on peut envisager la théorie philogénique, analogue à celle qui a trait au réflexe de Babinski. Le mouvement du pied au cours de ce phénomène de Piotrovski peut être considéré, alors, comme un réflexe de défense.

G. Rabinovitch.

PETELINE (S.-M.) (Piatigorsk). **Les réflexes végétatifs dans la syphilis nerveuse.** (Vegnetationye reflexy pri neirosyphilisse.) *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, nos 5-6, 1928, p. 508.

YOUTCHENKO (A.-S.) (Clinique de l'Université du Caucase septentrional, à Rostov-sur-le-Don). **Contribution à l'étude des désordres du système végétatif dans les affections nerveuses et psychiques.** (Koutcheniou o veguetationykh rasstroïstvakh pri nervnykh i douchevnykh zabolevaniakh.) *Sovremennaïa psychonevrologuia*, t. VIII, no 2-3, 1929, p. 113.

BROUSSILOVSKII (L.-J.). Les bases scientifiques de prophylaxie dans le domaine des affections du système nerveux. (Naoutchnye osnovy prophylaktiki v oblasti zabolevanii nervnoï systemy.) *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, nos 5-6, 1928, p. 601.

NEIDIG (M.) et **BLANK (L.).** (Odessa). **Hyperkinésie et hypertonie de la musculature de la face.** (Guiperkinezy i guipertonii litsevoï mouskoulatoury.) *Sovremennaia psychoneurologuia*, t. VIII, nos 2-3, 1929, p. 120.

GOBERMAN (A.-L.) et **N.-N. LAVRENTICO. De la narcolepsie.** (K. vopresson narcolepsii.) *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, n[os] 5-6, 1928, p. 644.

KIPCHIDZE (S.-N.) et **GRIGORACHVILI** (G.-G.) (de Tiflis). **Les syndromes humoraux au cours des affections du système nerveux.** (Gommoralnye syndromy pri bolezniak nervnoï systemy.) *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, 1928, n[os] 5-6, p. 483.

Les observations des auteurs ont porté sur 600 cas, et ils arrivent aux conclusions suivantes.

Les résultats de l'examen du liquide céphalo-rachidien peuvent se présenter sous la forme d'un syndrome humoral complet ou partiel.

Le syndrome humoral complet se rencontre dans les affections syphilitiques du système nerveux central (paralysie générale, tabes, etc.). Le syndrome partiel ou dissocié avec Wassermann positif se voit également dans la syphilis du système nerveux (tabes). Le syndrome humoral partiel avec Wassermann négatif et réaction au benjoin colloïdal de Guillain faiblement positive est caractéristique de la sclérose en plaques. Il est à noter que, dans cette dernière affection, les autres termes du syndrome (lymphocytose, albuminose) sont également remarquables par leur faible intensité.

Dans les affections aiguës et les intoxications du système nerveux, on retrouve également ce syndrome humoral dissocié, mais dans ces cas la lymphocytose, l'hyperalbuminose, ainsi que les autres réactions humorales sont beaucoup plus marquées que dans la sclérose en plaques.

Ainsi l'examen du syndrome humoral apparaît tout aussi utile dans les affections spécifiques du système nerveux que dans celles qui ne le sont pas.

Une réaction isolée ne peut avoir de valeur décisive.

G. Rabinovitch.

MALYKINE (R.-J.) et **MINIOVITCH** (P.-A.). **Appréciation clinique des diverses méthodes de séro-diagnostic employées dans les affections nerveuses.** (Clinitcheskaia otsenka razlitchykh methodov serodiagnostiki pri neronykh zabolevaniakh.) (Rostov-sur-le-Don.) *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, n[os] 5-6, 1928, p. 575.

MARGRETH (Giovanni). **Sur le comportement de l'acide lactique dans le liquide céphalo-rachidien dans les conditions normales et pathologiques.** (Sul comportamento dell'acido lattico del liquor in condizioni normali e patologiche). *Folia clinica, chimica et microscopica*, vol. III, fasc. 6, p. 397-405, janvier 1929.

Il y a davantage de sucre dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien ; la proportion est de 2 à 1. Pour l'acide lactique c'est l'inverse (10-14 mgr. % contre 16-18 %). Cette proportion d'acide lactique dans le liquide céphalo-rachidien est augmentée de beaucoup dans certains états pathologiques où précisément il y a hypoglycorachie ; et comme l'acide lactique est un des plus importants produits intermédiaires du métabolisme hydrocarboné il semble probable que l'augmentation de l'acide lactique et l'hypoglycorachie sont des faits connexes; l'acide lactique provenant d'un processus de scission locale du sucre céphalo-rachidien. Dans six cas de méningite tuberculeuse l'auteur a constaté une augmentation remarquable de l'acide lactique dans le liquide céphalo-rachidien (41-60 mg. %) ; dans un cas de méningo-myélite

(24,5 %) et dans un cas de tabes (25,75 %) l'augmentation était appréciable. La glycolyse céphalo-rachidienne dans les méningites s'explique. Les leucocytes et particulièrement les lymphocytes (méningite tuberculeuse) doivent y prendre une part importante. Les bactéries participent aussi à la glycolyse dans les processus inflammatoires des méninges. Enfin et surtout peut-être y contribuent les membranes méningées elles-mêmes ; en vertu des phénomènes de néoformation propres au processus phlogistique dont elles sont atteintes elles acquièrent un pouvoir glycolytique élevé, par analogie avec ce qu'on observe dans les tissus embryonnaires et néoplasiques.

E. F.

REVELLO (Mario). Contribution à l'étude de la réaction colloïdo-chimique de Takata et Ara dans le liquide céphalo-rachidien. (Contributo allo studio della della reazione colloidochimica di Takata e Ara nel liquido cefalo-rachideo.) *Il Cervello*, an VIII, n° 4, p. 219-225, août 1929.

Résultats de 108 épreuves disposés en un tableau. Il en résulte que la réaction de Takata-Ara, simple et particulièrement sensible et intense dans la paralysie générale, n'est cependant pas spécifiquement pathognomonique de celle-ci ; on la trouve en effet positive dans des cas de manifestations nerveuses que la clinique et la biologie ne permettent pas de considérer comme d'origine syphilitique.

F. Deleni.

GORIA (Carlo). Sur la détermination du rapport globulino-albuminique dans le liquide céphalo-rachidien. (Sulla determinazione del rapporto globulino-albuminico nel liquido cefalo-rachidiano). *Rivista di Neurologia*, an II, n° 3, p. 199-217, juin 1929.

Pour établir le rapport entre le contenu en globuline et en séro-albumine du liquide céphalo-rachidien, différentes techniques ont été récemment proposées par Lange, Kafka, Nador Nikitits, Jacobsthal et Joel.

Après avoir fait ressortir les défauts de ces méthodes, l'auteur propose la recherche du rapport globuline-albumine totale, d'où l'on peut déduire le rapport globuline-séro-albumine par le moyen d'une technique simple, et, pour des buts pratiques, suffisamment précise.

L'auteur rapporte et commente les résultats de ses recherches pratiquées au moyen de cette technique sur 125 liquides. F. Deleni.

RIVELA GRECO (Aldo). Sur les facteurs déterminant la réaction méningée à l'inoculation intra-rachidienne des liquides cérébro-spinaux pathologiques (Sui fattori determinanti la reazione meningea alla inoculazione endorachidea di liquide cerebrospinali pathologici). *Rivista di Neurologia*, an II, n° 4, p. 281-292, septembre 1929.

Recherches faisant suite au travail « sur ladite paralysie expérimentale ».

L'inoculation aux lapins, par voie occipitale, de liquides cérébro-spinaux obtenus d'individus affectés de maladies organiques de l'axe cérébro-spinal ou de ses enveloppes donne lieu à des faits réactionnels de la part des méninges et qui consistent essentiellement en une leucocytose plus ou moins grave alors qu'il n'apparaît jamais, chez des animaux, de ces modifications physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien que les réactions colloïdales révèlent. Le facteur réactivogène des liquides cérébro-spinaux inoculés ne réside pas dans les réagines syphilitiques ni dans les

lymphocytes en tant que substances corpusculaires pures et simples, mais dans es substances particulières qui se trouvent libres dans les liquides ou incluses dans les lymphocytes. Autrement dit, les substances en question proviennent de l'altération des albumines et des globulines des liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Seules les albumines qualitativement ou quantitativement altérées sont responsables de la réaction méningée chez les animaux inoculés alors que restent étrangères au déterminisme du phénomène les réagines syphilitiques et les substances corpusculées.

F. Deleni.

BERTOLINI (Franco). Recherches sur la pression du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques (Ricerche sulla pressione del liquor cefalo-rachidiano degli epilettici). *Rivista di Neurologia*, an II, nº 3, p. 218-233, juin 1929.

L'auteur a repris l'étude de la pression du liquide céphalo-rachidien chez les épileptiques par des mensurations manométriques systématiques. Il a déterminé en chiffres les valeurs de la pression dans les différentes circonstances physiologiques et au cours des manœuvres de Queckenstedt, Förster, Ayala.

La rachimétrie d'une crise épileptique a démontré une fois de plus qu'il n'existe aucun parallélisme entre les modifications quantitatives du liquide céphalo-rachidien et le moment pathogénique de l'accès comitial.

Il existe une certaine labilité de l'équilibre dynamique de la pression céphalo-rachidienne de ces malades, comme cela a été soutenu par d'autres observateurs.

F. Deleni.

MONDIO (Enrico). Sur le phosphore inorganique du sang des épileptiques. (Sul fosforo inorganico del sangue nei soggetti epilettici.) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 4, p. 524-533, septembre 1929.

Normalement le contenu du sang en phosphore inorganique est un peu plus élevé chez les femmes que chez les hommes, ceci étant en rapport avec la fonction ovarienne. Chez les épileptiques, hommes et femmes, les chiffres concernant le phosphore inorganique du sang ne diffèrent pas sensiblement, d'une façon générale, de ceux qu'on trouve chez les sujets normaux.

Mais les faits se présentent autrement dans leurs rapports avec le nombre et la fréquence des accès épileptiques. Chez les sujets à accès rares et qui n'en ont pas eu depuis un certain temps, le contenu du sang en phosphore organique est nettement plus bas que chez les sujets normaux. Au contraire, chez les épileptiques à accès nombreux et fréquents, les chiffres sont d'ordinaire plus élevés que pour les sujets normaux. Ceci vaut aussi bien pour les hommes que pour les femmes.

Il semble donc que les accès épileptiques déterminent une augmentation du phosphore inorganique du sang. Cette augmentation pourrait être due à la suractivité des muscles au cours des convulsions épileptiques. L'auteur se propose de vérifier cette hypothèse par des recherches expérimentales sur l'animal.

F. Deleni.

PUCA (Annibale). Le pouvoir complémentaire dans le morphinisme expérimental et le tempérament biochimique du morphinomane. (Il potere complementare nel morfinismo sperimentale ei il temperamento biochimico del morfinomane.) *Il Cervello*, an VIII, nº 4, p. 213-218, août 1929.

Chez les cobayes le morphinisme réduit le pouvoir complémentaire en proportion du temps d'accoutumance et de la quantité de morphine administrée. La réparation

s'opère en un temps variable qui dépend de l'élimination du médicament des tissus et des organes.

D'après l'étude de trois cas il y aurait chez l'homme morphinomane tendance à l'hypocalcémie, phosphaturie et hypophosphatémie, légère alcalose et légère hyperglycémie, avec diminution nette du pouvoir complémentaire du sérum sanguin.

F. Delini.

INGELRANS (Pierre) et MINNE (Jean). Contribution à l'étude du syndrome « Pâleur-Hyperthermie » chez les nourrissons opérés. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 75, p. 1181, 11 septembre 1929.

Il n'y a rien à ajouter à la description qu'Ombrédanne a faite du syndrome « pâleur-hyperthermie », mais il est permis de rechercher les causes de la mort des petits opérés. Or, dans deux cas récents, les auteurs ont constaté à l'autopsie une congestion intense de l'encéphale accompagnée d'hydrocéphalie interne et externe à l'exclusion de toute autre lésion viscérale. Les altérations cérébrales de ce genre, déjà notées, ne semblent pas avoir suffisamment retenu l'attention.

Chez le nourrisson le cerveau est encore débile, la vie de relation n'est pas établie et les réflexes de défense sont inexistants, les réactions désordonnées. On comprend que, dans ces conditions, un traumatisme opératoire insignifiant puisse provoquer des réponses furibondes de la part d'un système nerveux incohérent et mal équilibré, encore en période d'organisation. C'est à un tel désordre des réactions nerveuses que les auteurs rapportent les lésions de congestion encéphalique et d'hydrocéphalie qui entraînent la mort des petits opérés.

L'anesthésie générale ne met pas à l'abri de ces accidents ; elle n'empêche pas la transmission au cerveau des excitations périphériques. C'est celles-ci qu'il faudrait arrêter. Le moyen serait de combiner l'anesthésie générale, qui procure le calme nécessaire et endort la conscience, avec l'anesthésie locale et tronculaire, qui préserve le cerveau et le bulbe des chocs dangereux.

Une opération grave, pratiquée chez un enfant de quatre mois après anesthésie combinnée, vient appuyer par ses suites sans incidents les vues des auteurs.

E. F.

DE GIACCOMO (U.). Les anomalies morphologiques du crâne et de la colonne vertébrale dans les ataxies héréditaires (Le anomalie morfologiche congenite del cranio e delle colonna vertebrale nelle atassie ereditarie). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 3, p. 364-382, juillet 1929.

Cette étude se rapporte à deux cas d'hérédo-ataxie cérébelleuse et à une maladie de Friedreich. Outre les déviations connues du rachis et la fragilité osseuse (fractures occultes), l'auteur a trouvé dans ces trois cas des anomalies du crâne et de la colonne vertébrale.

Les anomalies craniennes étaient représentées par un resserrement plus ou moins notable de la fosse cérébrale postérieure, en rapport vraisemblable avec l'hypoplasie du cervelet qui s'y loge.

Les anomalies concomitantes de la colonne vertébrale, dans les ataxies héréditaires, ne se limitent pas à l'extrémité céphalique du rachis. Au niveau de la colonne lombaire existait une vertèbre surnuméraire dans un cas, des phénomènes de schisis dans un autre et la sacralisation de la cinquième lombaire dans le troisième.

Les hypoplasies et dyplasies cranio-vertébrales des hérédo-ataxiques sont à considérer comme l'effet d'une dystrophie osseuse embryonnaire associée au développe-

ment défectueux des parties contigues du névraxe, conformément à ce qu'on observe dans quelques autres processus d'agénésie et d'hypogénésie du système nerveux central.

F. DELENI.

BOSCHI (G.), PADOVANI (E.) et TANFANI (G.). Hygiène nerveuse à l'école moyenne. Sept conférences aux instituteurs. (Igiene nervosa in rapporto alla scuola media. Sette conferenze agli insegnanti tenute nel regio istituto tecnico « Vincenzo Monti » di Ferrare.) *Estratto dall' Annuario dell' Istituto tecnico « Vincenzo Monti »* S. A. Industrie grafiche, Ferrare, 1929.

GERINI (Cesare). Sur un nouveau cas de migraine opthalmoplégique. (Sopra un nuovo caso di emicrania oftalmoplegica.) *Il Cervello*, an VIII, n° 3, p. 133, juin 1929.

TECHNIQUE

BELLAVITIS (Cesare). Contribution à l'étude des colorations vitales dans le système nerveux. (Contributo allo studio delle colorazioni vitali nel sistema nervoso.) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 3, p. 348-363, juillet 1929.

L'auteur a essayé la coloration vitale du système nerveux chez les lapins par de hautes doses de trypanbleu après irritation présumée de la névroglie par des substances passant pour capables de provoquer une réaction encéphalique (virus, nucléinate de soude), ou après injection dans la substance cérébrale de la paraffine comme corps étranger.

La première méthode lui a donné des résultats négatifs. Avec la seconde il a vu se colorer, outre les cellules des méninges, des adventices vasculaires et des plexus, également les cellules satellites des éléments nerveux et des cellules d'aspect granulo-adipeux.

Ces dernières étaient spécialement abondantes au voisinage immédiat de la blessure, aux endroits où ensuite l'imprégnation argentique de contrôle a mis en évidence de véritables corps granulo-adipeux avec toutes les formes de passage qui leur font assigner une origine microglique. De la sorte se trouve confirmé pour la microglie un autre des caractères fondamentaux du système réticulo-endothélial, c'est-à-dire la colorabilité vitale. Ce caractère, joint à l'aptitude migratrice, phagocytaire et reproductrice, permet d'affirmer la nature mésodermique de la microglie.

F. DELENI.

CARDILLO (Furio). Modifications de la méthode au carbonate d'argent pour la coloration de la microglie. (Modificazioni al metodo del carbonato d'argento per la colorazione della microglia.) *Rivista di Patologia nevosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 3, p. 409-415, juillet 1929.

Les méthodes jusqu'ici connues pour la coloration de la microglie présentent toutes l'inconvénient de ne pouvoir plus être employées après que s'est écoulé un temps assez court après le début de la fixation ou de nécessiter un fixateur spécial.

L'auteur a observé que l'imprégnation de la microglie réussit facilement, même avec des pièces fixées longtemps au simple formol, si le bain de carbonate d'argent est préparé avec la pyridine au lieu d'ammoniaque, et si l'on abrège beaucoup le temps

de l'imprégnation qui doit être de trente secondes environ. La réduction doit être faite avec une solution de formol à 2 %. Cette modalité de technique a permis à l'auteur d'obtenir de bonnes préparations de microglie avec du matériel pathologique fixé depuis plus de deux ans dans le formol à 10 %. F. Deleni.

CATALANO (Angelo). A propos des modifications à la méthode du carbonate d'argent pour la coloration de la microglie. (A proposito di modificazioni al metodo del carbonato d'argento per la colorazione della microglia.) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 4, p. 59-571, septembre 1929.

L'auteur rappelle les modifications qu'il a apportées à la méthode de Del Rio Hortega. Il s'est abstenu de surcharger son travail par la description de variantes, mais on trouvera dans sa publication des indications suffisantes pour que dans tous les cas l'on puisse obtenir l'imprégnation de la microglie, de la névroglie, des vaisseaux, de quelques plaques séniles et même de la gliose marginale. F. Deleni.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

NOICA (de Bucarest). **Sur le déficit intellectuel spécialisé dans l'aphasie sensorielle de Wernicke.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 6, p. 331, juin 1929.

L'aphasique sensoriel a perdu la mémoire d'évocation des mots, de même que des noms des objets ou des personnes qu'on lui montre (amnésie verbale), même lorsqu'il reconnaît l'objet ou la personne qu'on lui montre. Il a ensuite perdu la mémoire des connaissances acquises auparavant à l'aide du sens auditif et du sens visuel sur le monde qui nous entoure. Tel malade, quand il est gravement atteint, ne reconnaît même plus les objets usuels, et du moment qu'il ne sait pas s'en servir il accepte de leur donner n'importe quel nom. Mais ce n'est pas tout. D'après Noïca l'aphasique sensoriel a perdu en grande partie la perception auditive et la perception visuelle, fonctions qui se sont développées au fur et à mesure que l'individu a avancé en âge, et à l'aide desquelles il fait connaissance avec le moyen qui l'entoure.

Les exemples cliniques développés montrent que lorsque l'aphasique sensoriel est gravement atteint, il a perdu en dehors de la mémoire auditive du sens des mots appris (souvenirs des images auditives) et en dehors de la mémoire visuelle des objets, des lettres, des personnes, etc... (souvenir des images visuelles), ces deux fonctions, la perception auditive et la perception visuelle.

Voilà de quelle manière il faut comprendre ce que P. Marie a voulu dire par cette expression « déficit intellectuel spécialisé ». E. F.

DECROLY (O.). Un cas d'alexie et d'agraphie congénitale chez un débile mental. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXXIX, n° 6. p. 346-362, juin 1929.

Comme contribution à la question de l'alexie congénitale, l'auteur apporte l'observation très détaillée d'un jeune garçon qui n'est pas parvenu, après huit ans d'efforts scolaires, à lire ni à écrire.

L'analyse de son caractère le montre égoïste, incapable de direction parce qu'il n'a pas d'activité idéative et imaginative par rapport avec son âge; il est et restera sans doute un petit enfant. La qualification de débile est peut-être encore trop favorable.

Quant au trouble de la lecture et à l'écriture qui a servi de prétexte à la publication de ce cas, il se pourrait qu'il ait pour une part au moins son origine dans cette faiblesse mentale elle-même ; l'alexie et l'agraphie ne sont donc pas essentielles, ou du moins elles ne sont pas dues exclusivement à une insuffisance des mécanismes et fonctions du langage graphique. E. F.

CHAVIGNY. Une consultation médico-pédagogique. Cécité orthographique (?). *Annales médico-psychologiques*, an LXXXVII, t. II, n° 1, p. 59-66, juin 1929.

Cas fort curieux d'un collégien de 15 ans, élève de seconde, des premiers de sa classe en toutes matières, sauf en orthographe. Cette lacune orthographique se manifeste en toutes langues et a résisté à toutes les rééducations.

Il s'agit d'une incertitude orthographique et non de mauvaises habitudes orthographiques : les mots incorrects, qui sont d'ailleurs presque toujours les mêmes, sont, en effet, à quelques mots ou à quelques lignes de distance, écrits de la façon la plus variable.

Analyse de la nature du trouble. E. F.

NATHAN (M.). L'audimutité. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 68, p. 1105, 21 août 1929.

ROZZI (Ricardo). Contribution clinique et anatomo-pathologique à l'étude des tumeurs du lobe temporal. (Contributo clinico et anatomo-patologico allo studio dei tumori del lobo temporale.) *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIV, fasc. 1, p. 129-523, septembre 1929.

Pour ce qui concerne les tumeurs du lobe temporal, deux problèmes attendent encore leur solution. Le premier vise la possibilité de définir, par un symptôme, quelques symptômes, ou tout au moins par un complexe particulier de symptômes les lésions du lobe temporal. Le second, d'ordre pathophysiologique, envisage l'explication des symptômes trouvés dans les différents cas.

Le grand travail actuel fait ressortir la complexité du premier problème et contribue à la solution du second par l'étude clinique, anatomique et histologique, d'un cas personnel de tumeur temporo-pariétale.

L'auteur a estimé utile de commencer par réunir les notices se rapportant à l'étude des tumeurs du lobe temporal, dans le but d'établir une sorte de statistique des syndromes les plus fréquemment observés. A ce propos il a divisé les tumeurs du lobe temporal en deux catégories, les simples et les mixtes. Il a dressé un parallèle entre ces deux classes, puis rassemblé les cas particuliers, selon la symptomatologie présentée, en tableaux distincts. De la sorte le problème se trouve posé d'une façon simple et schématique.

La conclusion du travail est que l'on se trouve actuellement en possession d'éléments suffisants pour établir assez exactement un complexe symptomatologique des tumeurs du lobe temporal.

A la formation de ce complexe symptomatologique concourent quatre catégories d'éléments, les symptômes généraux, les symptômes locaux, les symptômes de voisinage, les symptômes à distance.

Le diagnostic de tumeur du lobe temporal peut être porté lorsqu'il existe : des sym-

tômes généraux de tumeur cérébrale, de l'aphasie sensorielle si la tumeur est à gauche, des signes de dysfonction de la voie pyramidale, des lésions de la 3e paire, des composants cérébelleux.

Mais il faut convenir qu'il existe un certain nombre de tumeurs du lobe temporal même situées à gauche, qui continuent à échapper à la recherche du diagnostic soit parce que la tumeur ne détermine pas de symptômes en foyer manifestes en raison de sa petite taille, soit parce que les troubles psychiques sont tels qu'il devient impossible de faire un relevé précis des symptômes. Ces cas sont d'ailleurs assez peu fréquents et on peut espérer que le fait seul d'attirer l'attention sur leur existence réduira le nombre des insuccès diagnostiques en cas de tumeur du lobe temporal.

DELENI.

CLIVIO (Cesare). Contractures hémiplégiques et syncinésies. (Contratture emiplegiche e sincinesie.) *Rivista di Neurologia*, an II, n° 3, p. 189-198, juin 1929.

Les hémiplégiques étudiés par l'auteur présentaient des syncinésies, en particulier des syncinésies globales et de coordination, au membre supérieur.

A la suite des injections de scopolamine dans les cas invétérés et du massage dans les cas récents, les syncinésies disparaissent totalement ou presque, pour faire place à des mouvements volontaires.

Jusqu'ici les syncinésies étaient considérées comme pathognomoniques d'une lésion pyramidale totale et comme se produisant dans les groupes musculaires paralysés. Les recherches de l'auteur montrent qu'au contraire les mouvements associés ou syncinétiques, dans l'état normal du malade, apparaissent ensuite comme mouvements volontairement exécutables après l'injection de scopolamine, c'est-à-dire après la diminution de la contracture. Les mouvements des syncinésies, exclusivement, deviennent des mouvements volontaires, tandis que les groupes musculaires qui n'ont pris aucune part aux phénomènes associés n'acquièrent jamais, même après l'emploi d'artifices, la possibilité de mouvements volontaires.

Il faut en conclure que les syncinésies vraies ne sont pas du tout l'indice d'une lésion irréparable de la voie pyramidale et de la paralysie du groupe musculaire auquel elles participent, mais qu'au contraire elles sont précisément l'expression de ce que peut encore volontairement exécuter un groupe musculaire lorsque vient à être enlevé l'obstacle représenté par la contracture des muscles antagonistes.

Les syncinésies, ainsi interprétées, seront à considérer comme d'un précieux secours non seulement pour différencier une contracture hystérique d'une lésion de la voie pyramidale, mais encore pour indiquer qu'elle pourra être la reprise d'un membre parétique après l'intensification du traitement, ceci surtout dans les cas assez récents.

F. DELENI.

FLIPO. Traitement des ictus hémiplégiques par le chlorhydrate d'acétylcholine. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 72, 7 septembre 1929, p. 1169.

L'auteur a pu à six reprises expérimenter l'action de l'acétylcholine chez des malades atteints d'hémiplégie. Il est en effet à présumer que ce médicament, dilatateur énergique des artérioles, peut rendre des services dans nombre de formes de ramollissement cérébral où l'élément spasme des artères cérébrales vient se surajouter à l'élément thrombose ou à l'élément embolie.

Le chlorhydrate d'acétylcholine sera d'autant plus efficace que l'injection du produit aura été faite plus précocement. Mais il convient de s'abstenir d'utiliser l'acétylcholine dans tous les cas où il semble que la lésion causale soit l'hémorragie cérébrale ;

il serait illogique d'augmenter le calibre d'une artère qui saigne, et la très faible chute de la pression artérielle que donne l'acétylcholine ne compense pas cet inconvénient.

Le produit employé a été l'acécoline qui est présenté comme étant du chlorhydrate d'acétylcholine synthétique, stabilisé par adjonction de glucose, conservé à sec en tube scellé et mis en solution au moment de l'emploi par projection d'eau bidistillée dans l'ampoule contenant le produit sec.

Il a été administré en injections sous-cutanées ; ces injections sont indolores et ne donnent lieu à aucune réaction.

L'auteur compte sur six malades : trois résultats parfaits, deux résultats bons et un échec. Cet échec s'est d'ailleurs produit chez un malade, vu trop tardivement et chez qui le traitement fut sommaire. Dans ces cas, plus l'intervention a été rapide après un ictus, plus les résultats ont été rapides et complets.

Nombre d'hémiplégies s'amendent à la longue ; cependant il semble bien que l'action de l'acétylcholine est réelle et importante et qu'il y a lieu de l'expérimenter systématiquement.

E. F.

BARRY (P.). Hémiplégie infantile et salicylate de soude intraveineux. *Paris médical*, an XIX, n° 33, p. 158, 17 août 1929.

L'auteur rapporte l'observation d'une hémiplégie infantile qui paraissait liée à une encéphalite aiguë et sur laquelle le salicylate de soude intraveineux a paru avoir un remarquable effet thérapeutique.

Parmi les causes de l'hémiplégie infantile il faut faire une place aux accidents infectieux d'encéphalite aiguë.

Dans ceux de ces cas où le développement du système veineux le permettra, il semble que, comme dans l'encéphalite épidémique, on ait avec les injections intraveineuses de salicylate de soude une arme puissante pour lutter contre le processus infectieux. Celui-ci arrêté, il est légitime de penser qu'on aura par là même limité les dégâts, et qu'avec l'aide ultérieure de l'ionisation calcique et de la rééducation fonctionnelle on en aura réduit au minimum les redoutables conséquences.

E. F.

MONIZ (Egas) (de Lisbonne). Le syndrome de la pseudo-hypertension cranienne artérioscléreuse. Aspects radioartériographiques. *Encéphale*, an XXIX, n° 4, p. 337-345, avril 1929.

L'auteur réunit dans cet article les observations de deux malades ayant présenté un syndrome de pseudo-hypertension cranienne artérioscléreuse. La symptomatologie était en effet fort semblable à celle de l'hypertension cranienne, mais lorsque la carotide fut découverte en vue de l'encéphalographie, le diagnostic d'artériosclérose s'imposa.

Les malades ont présenté de fortes céphalées, plus ou moins permanentes, une diminution de vision, des vomissements, de la somnolence, des accès épileptiques, unilatéraux au début, généralisés ensuite.

Chez un des malades il y avait atrophie secondaire des nerfs optiques et chez l'autre on notait une hémianopsie sans réaction pupillaire hémianopsique, le fond de l'œil étant normal.

Dans l'évolution de l'artériosclérose cérébrale le syndrome de Bing (pseudo-neurasthénie artérioscléreuse) doit se montrer davantage dans la première phase ; le syndrome de Moniz apparaîtra plus tard quand l'artériosclérose cérébrale aura fait des progrès. Mais ce syndrome peut exister sans foyer de ramollissement.

L'injection intracarotidienne ne doit pas être utilisée dans les cas de ce genre, au moins sans précautions spéciales. Les accès épileptiques, qui sont d'ordinaire inoffensifs après les injections intracarotidiennes, sont très faciles à provoquer chez ces malades. Ils pourront contribuer, surtout s'ils se répètent, à des ruptures artérielles ou à d'autres conséquences fâcheuses. Si l'on trouve une carotide très élargie, si l'on a noté une tension artérielle très élevée, si on constate l'existence de plaques d'athérome, il est prudent de ne pas faire l'épreuve encéphalographique. Si l'on veut la faire, on doit réduire la dose injectée à 4 cc. et même employer une solution d'iodure de sodium à 20 %. Chez les deux malades des doses plus petites de liquide opaque et des solutions plus faibles auraient été probablement suffisantes pour montrer les réseaux artériels, comme on peut le déduire de l'examen des deux films. L'usage du luminal ou gardénal est à conseiller afin d'éviter les accès.

Du reste les artériographies cérébrales peuvent donner des renseignements sur la circulation, mais malheureusement sans finalité clinique. On peut cependant diagnostiquer, par cette méthode, l'artériosclérose cérébrale. E. F.

MALLET-GUY et MARTIN (Etienne). Sur deux cas d'hypotension post-traumatique du liquide céphalo-rachidien. *Lyon méd.*, 16 juin 1929, p. 773.

Deux observations de blessés ayant subi un traumatisme de l'étage antérieur de la base du crâne. Subcoma et céphalée les jours suivants, attribués par les auteurs à l'hypotension du liquide céphalo-rachidien. Amélioration considérable des accidents, à la suite d'injections intraveineuses d'eau distillée suivant la méthode de Leriche.

Pierre-P. Ravault.

MULLER. Migration intracranienne d'une balle de revolver. Extraction de la balle située en avant du chiasma optique. Présentation du blessé douze jours après l'intervention. *Loire médicale*, an XLIII, n° 6, p. 280, juin 1929.

La balle avait pénétré au niveau de la région fronto-pariétale droite, avait traversé la boîte cranienne sans en sortir, s'étant arrêtée du côté gauche, au voisinage de la face interne de la voûte.

Quinze jours plus tard la radiographie retrouve la balle reposant sur la base du crâne, à gauche de la ligne médiane, à la partie postérieure de la lame criblée, en avant du chiasma optique. C'est là que le chirurgien est allé la cueillir.

Cette migration intracranienne du projectile est intéressante. Il est vraisemblable que la balle arrêtée primitivement dans le cortex de la deuxième circonvolution frontale, à la partie postérieure et supérieure de celle-ci, a glissé secondairement dans les espaces méningés, soit à la surface de la convexité des circonvolutions frontales, soit en se coulant dans une scissure frontale de voisinage et qu'elle est parvenue ainsi jusqu'à la voûte orbitaire et dans la gouttière de la lame criblée. La migration a dû se produire sans dégât cérébral secondaire appréciable. E. F.

ISELIN (Marc). Les opérations sur les nerfs (Opérations de Stöffel et de Royle) dans le traitement des paraplégies spastiques de l'enfance. *Encéphale*, an XXIV, n° 4, p. 346-353, avril 1929.

Chez beaucoup de petits malades atteints de paraplégie spastique l'intelligence n'est pas tellement touchée qu'il ne soit indiqué de faire l'impossible pour les faire marcher. Sept fois sur treize, dans les observations de l'auteur, l'intelligence était à peu près normale, ou bien le traitement chirurgical a pu l'améliorer à lui seul considérablement.

Mais quelle opération tenter dans les syndromes de Little et les syndromes voisins ? L'auteur a étudié des malades opérés selon les méthodes de Stöffel et de Royle

et sa conclusion est que les résultats des opérations portant sur le sympathique ne peuvent être comparés, ni par leur ampleur, ni par leur constance, avec ceux de l'opération de Stöffel, devant laquelle, par conséquent, elles doivent s'effacer, dans le cas où la spasticité est bien localisée à un groupe musculaire.

Naturellement on ne peut demander à l'opération de Stöffel, ou plutôt à l'opération de Stöffel modifiée, plus qu'elle ne saurait donner. Les interventions ne peuvent porter que sur les nerfs de muscles nettement spastiques, et lorsque la spasticité est bien localisée à un ou plusieurs groupes musculaires. Les résultats sont en général meilleurs aux membres inférieurs, parce que le fonctionnement des muscles du membre supérieur, surtout de l'avant-bras, est beaucoup plus délicat, et met toujours en jeu l'innervation réciproque de Sherrington (lorsqu'un muscle se contracte, son antagoniste se relâche). Il ne faut intervenir que lorsque les processus neurologiques ne sont plus en évolution. Il ne faut intervenir que chez les pyramidaux purs ou dans les cas mixtes avec forte prépondérance de l'élément pyramidal. Enfin, il ne faut intervenir que chez les sujets dont l'intelligence est normale ou assez intacte pour permettre une rééducation ultérieure. Il y a par ailleurs intérêt à opérer tôt, avant que les vices de position n'aient entraîné des déformations osseuses, des rétractions musculaires et de mauvaises habitudes d'équilibre ; la plupart des auteurs s'accordent pour considérer l'âge de quatre ou cinq ans comme optimum, suivant le développement intellectuel. L'état mental joue, dans les indications opératoires, un rôle décisif. Il commande les possibilités de rééducation après l'opération.

Les séances de massage doivent être combinées aux séances d'exercices. Il faut enfin rappeler que, surtout chez les malades opérés tard, lorsque les déformations osseuses et articulaires sont fixées, l'opération de Stöffel ne peut donner ses pleins effets que si elle est complétée par ses interventions diverses, ténotomies ou ostéotomies, variables selon les circonstances. E. F.

SOREL (R.). Malformation cérébrale par dystrophie des lobes occipitaux chez un épileptique. *Société de Médecine, Chirurgie et Pharmacie de Toulouse*, mai 1929.

A l'autopsie d'un épileptique atteint d'idiotie congénitale, on a trouvé un cerveau normal dans sa partie antérieure, mais, à partir de la circonvolution pariétale ascendante, les hémisphères divergent, la scissure interhémisphérique s'élargissant en formant un large V à sommet antérieur, les branches du V mettant à découvert le cervelet sur toute sa surface supérieure.

Ce cerveau, avec cervelet non recouvert par les hémisphères, a un aspect curieux que l'auteur n'a jamais rencontré au cours de ses autopsies et qu'il n'a jamais vu signalé dans les atlas anatomiques qu'il a consultés. Cette anomalie est due, ainsi que l'indique l'examen des circonvolutions, à la dystrophie des lobes occipitaux.

Faut-il voir dans cet état anatomique la cause de l'idiotie et de l'épilepsie qui caractérisaient le syndrome clinique ? L'auteur est porté à le croire, les malformations cérébrales les plus diverses ayant été observées chez les idiots ou les épileptiques.

E. F.

LEENHARDT, CHAPTAL, LONJON (Mme) et BALMES. Triplégie spastique avec crises d'épilepsie sous-corticale, déchéance intellectuelle et lésions du fond d'œil : maladie de Schilder. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, juin 1929.

Relation d'une observation pouvant être, du seul point de vue clinique, interprétée comme une maladie de Schilder ; elle en constituerait le 36e cas connu.

L'évolution fut marquée par une série d'ictus et après trois ans aboutit à une triplégie spastique avec des contractures extrêmement intenses. L'examen du fond d'œil révéla la pâleur atrophique des papilles. La déchéance intellectuelle subit une évolution progressive jusqu'au moment de la mort. Cette longue évolution fut marquée de fréquentes crises d'épilepsie dont certaines présentèrent les caractères de l'épilepsie sous-corticale. E. F.

BOSCHI (G.), SERRA (A.) et MACCANTI (A.). Hydrocéphalie aiguë traitée par le cathétérisme du troisième ventricule à travers le corps calleux. Guérison. (Idrocefalo acuto curato col cateterismo del terzo ventricolo attraverso il corpo calloso. Guarigione.) *Riforma medica*, an XLV, n° 22, p. 737, 1er juin 1929.

Il s'agit d'un processus aigu fébrile d'hydrocéphalie développé depuis quelques semaines chez un enfant de 14 mois. La tête est très grosse, avec le front olympien, les bosses occipitales saillantes, les fontanelles ouvertes.

Strabisme convergent, clonus conjugué du regard en haut et à gauche, faiblesse du bras gauche, réflexes vifs, Babinski bilatéral. L'enfant qui disait quelques mots a perdu la parole et ne peut plus se tenir debout. Après quelques jours d'observation on procède à la ponction du corps calleux et à l'extraction de 100 cc. de liquide ventriculaire.

Résultats immédiats excellents et dans la suite l'enfant s'est normalement développé.

Il est certain que l'opération d'Anton-Bramann n'est pas sans danger. Mais le cas actuel démontre sa valeur dans le traitement radical de l'hydrocéphalie. Au moment de l'opération le clonus conjugué des yeux venait de disparaître et la fièvre était tombée. Il y avait donc tendance à une amélioration. Mais la rapidité de la guérison obtenue complète par l'intervention démontre l'efficacité de celle-ci.

Ce résultat brillant a été consolidé par le traitement spécifique. Bien qu'on n'ait pu faire la preuve de l'hérédo-syphilis, il faut la tenir pour probable.

F. Deleni.

DEMERLIAC (M.-G.-M.). A propos d'un cas d'athétose double congénitale. *Journal des Praticiens*, n° 10, 9 mars 1929.

Observation d'un malade ayant présenté dès la naissance des signes d'athétoses des membres supérieurs, des spasmes de la face et de la rigidité parétique des membres inférieurs ; d'où le diagnostic posé, après discussion clinique, d'athétose double avec diplégie spastique se rattachant vraisemblablement à une lésion définitive du striatum. E. F.

LHERMITTE (Jean) et CORNIL (Lucien). La forme hémialgique du syndrome thalamique. *Gazette des Hôpitaux*, an CII, n° 56, p. 1017, 13 juillet 1929.

MOELLE

DE GENNES (L.). Bradycardie paroxystique avec crises épileptiformes, survenue à la suite d'une hématomyélie traumatique. Action de la digitale sur les accidents. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 20, p. 755, 7 juin 1929.

Les observations de bradycardies paroxystiques accompagnées de syncopes et de crises épileptiformes sont relativement rares. Celle de de Gennes tire son intérêt de

son étiologie, de la longueur et de la gravité des suspensions du pouls atteignant et dépassant vingt-cinq secondes; et enfin de l'action, en apparence paradoxale, de la digitale sur les accidents observés. L'étiologie ne semble pouvoir être mise en doute, puisque c'est quelques jours après le traumatisme qu'apparaissent pour la première fois les crises syncopales.

Il est logique de penser que l'hématomyélie cervicale a agi sur le rythme cardiaque en créant une irritation des origines du pneumogastrique (on sait que la racine médullaire du vago-spinal vient prendre ses origines jusqu'au 5e segment cervical).

Il est intéressant de noter que le malade avait depuis toujours présenté une sorte de prédisposition vagotonique : bradycardie à 50 ou 60, aptitude émotive, tendance anxieuse, sialorrhée.

Au cours de sa maladie chaque accès était précédé et accompagné d'une crise de sialorrhée très abondante.

Il faut enfin signaler l'extrême exagération du réflexe oculo-cardiaque qui faisait de sa recherche un véritable danger, et l'étonnante tolérance du malade à la belladone.

Tous ces faits plaident en faveur de l'origine pneumogastrique des troubles observés.

En dernier lieu, l'action de la digitale est à souligner. Il peut paraître paradoxal de donner de la digitale, médication ralentissante du rythme au cours d'une bradycardie. L'administration n'en a d'ailleurs été faite qu'après l'échec de toutes les médications usuelles (belladone, atropine) et en présence d'un état d'une extrême gravité qui semblait devoir entraîner la mort du malade à brève échéance. La dose donnée d'emblée était très considérable (80 gouttes de digitaline à 1/1000) atteignant ainsi presque 2 milligrammes de digitaline cristallisée et on a pu très rapidement constater l'action du médicament sur le rythme cardiaque qui s'est encore ralenti, mais est devenu parfaitement régulier, mettant ainsi le malade à l'abri des arrêts de la pulsation ventriculaire, fauteurs des syncopes et des crises pseudo-comitiales.

L'action de cette dose initiale s'est prolongée pendant trois jours après lesquels les crises de suspension du pouls se produisirent à nouveau. Les doses plus faibles de digitaline ont suffi alors à rétablir la régularité du rythme et à conjurer les accidents.

E. F.

ÉTIENNE (G.) (de Nancy). **Myélite subaiguë de l'adulte, sérothérapie très tardive et intégralement curative. Discussion sur ses résultats et les limites de son action.** *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, nº 23, p. 902, 28 juin 1929.

Ce cas de sérothérapie est particulièrement intéressant, parce que celle-ci a déterminé un résultat qu'on pouvait considérer comme inespéré et a donné la clef de certains échecs.

La sérothérapie est intervenue très tardivement, cinq mois après le début d'un cas à évolution subaiguë, lente, mais procédant sous la forme particulièrement grave d'une évolution ascendante par bonds successifs. Les deux derniers, rapprochés, avaient touché successivement les deux membres supérieurs.

La sérothérapie a arrêté net la marche progressive envahissante. Dès le lendemain son action s'est manifestée sur les accidents paralytiques des membres supérieurs, les derniers frappés ; l'amélioration s'est accentuée très rapidement, tous les mouvements s'exécutaient et la force était récupérée le cinquième jour. Et au quatorzième jour, le malade pouvait aussi s'appuyer sur son membre inférieur gauche. Puis la guérison s'est parachevée.

La sérothérapie a donc plus de chances d'aboutir vite et plus complètement chez

l'adulte, chez qui elle peut intervenir utilement, beaucoup plus tardivement qu'on ne le croyait.

Par contre, chez l'enfant, elle doit intervenir de façon extrêmement précoce. Ceci explique pourquoi et comment les résultats de G. Etienne observés chez l'adulte sont beaucoup plus constants et beaucoup plus complets que ceux observés par les médecins d'enfants.

E. F.

MAYER (Marcel). La topothermométrie dans les paraplégies d'origine médullaire. *Thèse Bucarest,* 1929.

L'auteur, étudiant la répartition de la température chez les paraplégiques d'origine médullaire, considère les faits suivants dans ses conclusions.

La température du tégument n'est pas uniforme et elle varie dans les divers états pathologiques. Dans la paraplégie elle est plus élevée, en rapport avec la normale et surtout il existe une ascension aux extrémités, pied et plante, en rapport avec la jambe.

La topothermométrie varie avec la température ambiante. En ce qui concerne l'explication, l'auteur fait intervenir les centres thermiques de la moelle qui actionnent en déclenchant soit des vaso-dilatations, soit des vaso-constrictions locales.

D. P.

XANTOPOL (Ilie). La topothermométrie dans le tabes. *Thèse Bucarest,* 1929.

D'après l'auteur qui a étudié l'état de la température locale à la surface du corps, il existe des différences notables de la température dans sa répartition à la surface du corps. Dans le tabes, aux membres inférieurs, les segments de la jambe (postérieure) et la plante sont hypothermiques, les autres ne permettent pas une précision.

Le sympathique médullaire par ses centres vaso-moteurs règle la circulation.

D. P.

KONOVALOV (Y.-V.) (Voronej). Arthropathie du rachis au cours du tabes. (Artropatia pozonotchnika pri spinnoï soukhotke). *Sovremennaïa psychonevrologuia,* t. VIII, nos 2-3, 1929, p. 251.

FATTOVICH (Giovanni). Hypertrophie des muscles de l'épaule chez un syringomyélique (Ipertrofia dei muscoli della spalla in un siringomielico). *Rivista di Neurologia,* an II, nº 4, p. 308-321, septembre 1929.

Il s'agit d'une hypertrophie des muscles de l'épaule avec dissociation syringomyélique de la sensibilité reconnue à l'occasion d'une luxation de l'articulation homologue.

L'examen radiographique démontra une arthropathie de cette articulation, et l'examen électrique une réaction myasthénique et une réaction dégénérative partielle des masses musculaires hypertrophiées.

L'auteur discute la valeur étiologique du traumatisme dans la syringomyélie et rejette cette étiologie dans son cas. Il passe ensuite en revue tous les cas de syringomyélie avec hypertrophie musculaire qu'il a pu trouver dans la littérature.

F. Deleni.

HUET (P.). Les fractures méconnues des corps vertébraux. *Journal de Chirurgie*, t. XXXIV, n° 1, p. 15-32, juillet 1929.

A côté des fractures du rachis dont les signes cliniques sont évidents, la radiographie, de plus en plus systématiquement pratiquée dans tous les cas de traumatismes rachidiens, a montré la fréquence relative de fractures incomplètes et cliniquement latentes des corps vertébraux.

Autrefois méconnues, faute de symptômes et de moyens d'investigation suffisante, ces fractures lentes des corps vertébraux constituent en fait un chapitre important de la pathologie rachidienne ; leur relative fréquence, leur gravité lorsqu'elles ne sont pas correctement traitées, la possibilité, au contraire, d'en faire aujourd'hui le diagnostic de façon précoce et d'obtenir, par des soins rationnels, un résultat anatomique et fonctionnel satisfaisants nécessitaient l'étude complète que Huet vient de réaliser.

Au point de vue des rapports de ces lésions et de la maladie de Kummel-Verneuil, il est certain que des traumatismes rachidiens, souvent minimes, peuvent évoluer après un intervalle libre de durée variable, vers une déformation progressive. Anatomiquement il n'est nullement démontré que cette évolution puisse se faire sans qu'il y ait eu fracture.

Il est toujours mauvais de désigner une maladie par le seul nom du ou des auteurs qui, soi-disant, l'ont décrite ou étudiée les premiers ; mais si l'on veut persister dans cette manière de faire, le syndrome doit être appelé, non pas « maladie de Kummel » ou de « Kummel-Verneuil », mais bien « maladie de Verneuil » tout court, car cet auteur a seul, à son époque, compris la filiation anatomique habituelle des accidents par lesquels se traduit ce syndrome clinique. E. F.

JACOBOVICI (J.), URECHIA (C.-I.) et TEPOSU (E.). Enuresis et spina bifida occulta ; résultats opératoires dans 16 cas. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 68, p. 1103, 21 août 1929.

Ces cas ont été suivis plus de six mois et les résultats se répartissent de la manière suivante : sur 15 malades opérés, 9 guérisons, 3 améliorations, 1 cas sans résultat, 1 amélioration tardive, 1 mort.

Ces résultats incitent donc à faire admettre que le spina-bifida est très fréquent chez les enfants atteints d'énurèse ou d'incontinence urinaire. Une opération bien conduite, et qui n'est du reste pas dangereuse, mérite d'être tentée même dans les cas qui ne présentent rien d'anormal à l'examen radiographique. On constate assurément des cas de spina-bifida sans énurèse ou avec une énurèse qui guérit spontanément. On constate, d'autre part, des cas d'énurèse qui ne tiennent pas à un spina-bifida. Il est probable que le spina est très fréquent, mais, du moment qu'une opération fait disparaître les symptômes, il est logique d'admettre que, dans ces cas, l'énurèse tient à un spina-bifida.

Ce qui reste à discuter, c'est le mécanisme. A ce point de vue l'explication qui attribue aux brides et aux anomalies du fond de sac dural le rôle d'épine irritative est la plus plausible. Ces brides irritent et altèrent même le centre vésical de la moelle sacrée et, pendant le sommeil, le contrôle psychique ne pouvant plus se faire, la vessie se vide automatiquement. Le contrôle anatomique de la moelle sacrée donnerait probablement des résultats intéressants. Il existe, d'autre part, des brides qui se tolèrent assez bien. Ainsi les brides et les malformations de la région sacrée, situées au niveau des centres ano-vésicaux, peuvent quelquefois être bien tolérées, et quelquefois et à un moment donné (différence entre le canal osseux et la moelle pendant le développement, adhérence irritative, traumatisme, etc.), elles peuvent donner lieu à l'énurèse

nocturne ou à d'autres troubles. L'opération doit constiteur l'*ultima ratio*, nombre de cas guérissent grâce à elle. Chez des enfants, avec débilité mentale surtout, les résultats opératoires ont été favorisés par la rééducation, l'infirmier les réveillant chaque nuit une ou deux fois pour les faire uriner. Il faut conseiller toujours cette rééducation des enfants qui se sont plus ou moins habitués à leur énurèse.

E. F.

MASSART (Raphaël) et DUCROQUET (Robert). Le traitement des paraplégies dans le mal de Pott dorsal. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 70, p. 1134, 31 août 1929.

Les auteurs estiment l'intervention précoce nécessaire quand la paraplégie est causée par un abcès dorsal ; plus le contact sera long et intime entre l'abcès sous tension et les méninges, plus il y aura à craindre l'envahissement de la couche externe de la dure-mère, créant des lésions de pachyméningite.

S'il n'était possible d'y accéder que par laminectomie, certaines abstentions seraient à la rigueur excusables. Mais l'abcès du mal de Pott dorsal est dans le médiastin, facile à atteindre.

C'est justement pour permettre le traitement précoce de la paraplégie avant que la lésion osseuse ne se soit aggravée, à un stade de l'évolution de la maladie où une ankylose rachidienne pourra réaliser utilement l'immobilité du segment vertébral tuberculeux, que les auteurs ont imaginé, puis réalisé avec succès, la ponction intra-médiastinale de l'abcès.

Le repérage radiographique de l'abcès, qui est le point capital du procédé, donne à la méthode sa précision. Gros ou petit l'abcès est localisé par la radiographie.

Son siège exact déterminé, il est procédé à la costo-transversectomie soit à droite, soit à gauche, au point et au niveau où l'abcès est le plus accessible. La résection de l'apophyse transverse à sa base permet d'atteindre la ligne médiane, et point n'est besoin que l'abcès soit latéro-vertébral, pour qu'on arrive sur lui aisément; la méthode est applicable à tous les cas.

On a pu objecter que l'abcès rachidien ne communiquait pas toujours avec l'abcès médiastinal et que ce dernier pouvait manquer. Cette distinction entre l'abcès rachidien et l'abcès médiastinal est plus théorique que réelle.

On ponctionne sous le contrôle de la vue l'abcès médiastinal, ou aspire son contenu qui peut être très épais, ce qui exige souvent une aspiration puissante et parfois l'injection de quelques gouttes d'éther ; et avec beaucoup de patience on recommence jusqu'à ce que la poche qui était sous tension soit devenue flasque et molle.

La costo-transversectomie, cette merveilleuse voie d'abord, dont Ménard a bien montré les avantages, la simplicité, la facilité, la bénignité, la réparation facile, doit devenir la voie qui permettra à l'aiguille ou au trocart d'arriver sur l'abcès compresseur ; elle seule met sous les yeux du chirurgien et à la portée de sa main le moyen de faire disparaître en quelques jours, et au prix d'une intervention sans gravité, les paraplégies du mal de Pott dorsal.

E. F.

ALAJOUANINE et PETIT-DUTAILLIS. Compression de la queue de cheval par une tumeur d'un disque intravertébral. Ablation suivie de guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 23, p. 937-945, 26 *juin* 1929.

Cas intéressant à un triple point de vue. Au point de vue diagnostique, en raison de la difficulté de l'interprétation des symptômes et de leur cause exacte, au point

de vue anatomique, en raison du caractère exceptionnel de la tumeur intrarachidienne rencontrée ; au point de vue thérapeutique enfin en raison des difficultés et des particularités de l'opération d'une part, de la rapidité de la récupération fonctionnelle d'autre part.

Il s'agit d'un homme de 37 ans présentant un syndrome surtout douloureux et assez étendu, avec ce caractère que les douleurs disparaissent dans le décubitus à la condition que le malade reste immobile. La gêne de la marche est liée d'une part à la contracture lombo-sacrée, le sujet se tenant raide dès qu'il est debout, d'autre part à la diminution de force du membre inférieur. L'examen précisa que la plus grande partie des nerfs de la queue de cheval du côté gauche était intéressée et que la cause de leur irritation devait siéger dans le canal rachidien. Le diagnostic probable était celui de tumeur comprimant la partie gauche de la queue de cheval.

Après laminectomie portant sur L4, L5, S1 on finit assez laborieusement par découvrir une tumeur jaunâtre, du volume d'une grosse noisette, répondant à la moitié gauche des corps vertébraux, et faisant corps avec le disque intermédiaire entre L5 et S1.

L'examen histologique fit conclure à une simple hyperplasie nodulaire de l'appareil fibro-ligamenteux vertébral.

Les tumeurs de la série conjonctive nées du disque intervertébral et développées au-devant du fourreau sont certainement rares, mais non pas exceptionnelles. Le fibrome ou le fibro-chondrome peuvent se développer aux dépens du fibro-cartilage interposé entre les corps vertébraux, peut-être aussi du périoste, pousser vers le canal rachidien, se coiffer de la dure-mère et comprimer les racines de la moelle.

Les suites opératoires ont été très simples malgré les difficultés inhérentes à la découverte et à l'ablation d'une néoformation de ce siège, et la guérison de l'opéré de Petit-Dutaillis s'est faite rapidement. E. P.

BÉRIEL (L.) et (M.). Diagnostic des tumeurs primitives de la queue de cheval. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1929, p. 403.

Les tumeurs primitives de la queue de cheval sont presque exclusivement des neurogliomes. Le diagnostic doit en être précoce, car elles sont éminemment justiciables du traitement chirurgical. D'une façon générale, elles réalisent des syndromes cliniques qui ont en commun un certain nombre de caractères: fréquence et importance des douleurs spontanées, du type radiculaire, modification de ces douleurs sous l'influence des efforts, de la toux, de certains mouvements — absence habituelle de troubles urinaires — distribution parcellaire, asymétrique, irrégulière des symptômes — évolution très lentement progressive et surtout capricieuse avec des rémissions spontanées souvent très longues. A tous ces points de vue, et en particulier en ce qui concerne l'agencement des symptômes dans l'espace et dans le temps, les neurogliomes de la queue de cheval diffèrent nettement des tumeurs malignes presque toujours secondaires et des leptoméningites basses. Les auteurs étudient le diagnostic différentiel de ces tumeurs, et aussi le diagnostic de localisation, tout en laissant entrevoir les difficultés quelquefois insurmontables que soulève la solution de ces problèmes.

Pierre-P. Ravault.

SYMPATHIQUE

SPECIALE (Francesco). La sympathectomie périnerveuse dans les causalgies (La sympatectomia perinervosa nelle causalgie). *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, n° 32, p. 1129, 12 août 1929.

Causalgie du gros orteil gauche consécutive à une intervention pour gelure du pied.

Traitement efficace pour la destruction des fibres sympathiques périsciatiques sur une étendue de 12 cm. du nerf découvert à la racine de la cuisse.

La guérison persiste au bout d'un an. La sympathectomie périnerveuse, qui s'exécute sans dommage pour le nerf, est donc à elle seule capable de supprimer les douleurs causalgiques.

F. Deleni.

LABBÉ (Marcel), BOULLIN (B.), JUSTIN-BESANÇON et GOUYEN. L'angine de poitrine ergotaminique. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 66, p. 1069, 17 août 1929.

Observation concernant une basedowienne de 49 ans chez qui l'injection d'ergotamine détermine une violente crise d'angine de poitrine.

On sait que l'ergotamine compte, parmi ses propriétés, celle de déterminer une sorte de section physiologique des nerfs sympathiques.

Il s'ensuit que son action devrait être à redouter chez les sujets présentant un bloc du faisceau de His : or, précisément la malade avait une arythmie du type *auricular flutter*, révélée par l'électro-cardiogramme, somme toute un blocage intermittent du faisceau de His.

De l'avis des auteurs cependant, si cette théorie sympathique peut expliquer la syncope mortelle qu'ils ont observée chez un malade identique et traité de la même façon, il paraît difficile, par contre, de lui demander de rendre compte de l'angine de poitrine ergotaminique.

Il serait choquant, en effet, d'expliquer par une section médicamenteuse du sympathique une crise d'angor, alors que Leriche a montré qu'expérimentalement c'était l'excitation du ganglion étoilé gauche qui provoquait l'accès, tandis que l'infiltration cocaïnique, c'est-à-dire la section physiologique de ce relai sympathique, suspendait immédiatement la douleur.

Aussi semble-t-il préférable d'incriminer un spasme des coronaires produit par le tartrate d'ergotamine.

La vraisemblance de ce spasme est encore accusée par l'apparition chez la malade d'un syndrome nerveux, caractérisé par une hémiplégie corticale et des crises d'épilepsie bravais-jacksonienne, auquel on ne voit guère quelle autre origine assigner qu'un spasme de la sylvienne superficielle.

L'angine de poitrine ergotaminique viendrait donc à l'appui de la théorie spasmogène des angines de poitrine, qui, si elle n'a pas la prétention de les expliquer toutes, pourrait peut-être en expliquer quelques-unes. Clerc, dans un article récent, est revenu sur le rôle possible de ce spasme.

Quelle que soit d'ailleurs la pathogénie invoquée, il n'en reste pas moins que le tartrate d'ergotamine s'est montré capable de déterminer une violente crise d'angine de poitrine chez un sujet qui, auparavant, n'en avait jamais présenté : c'est là un fait absolument remarquable et sur lequel il était nécessaire d'attirer l'attention, car si nombreux sont les facteurs qui peuvent éveiller une crise chez un angineux, par contre on ne connaissait guère de médicaments capables de la créer de toute pièce.

E. F.

LIAN (Camille) et BARRIEU (Raymond). La radiothérapie dans les angines de poitrine. *Monde médical*, an XXXIX, n° 754, p. 822, 15 août 1929.

Les auteurs font la preuve de l'efficacité de la radiothérapie dans l'angine de poitrine. Ils décrivent la technique qui leur a donné les meilleurs résultats.

E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE ET SYNDROMES GLANDULAIRES

BÉRARD (Léon) (de Lyon). **Le traitement du goitre exophtalmique.** *VIIIe Congrès international de Chirurgie*, Varsovie, 22-24 juillet 1929.

La séparation nette, défendue par Plummer, entre la maladie de Basedow essentielle et les goitres devenus toxiques n'est pas admissible. A tous les points de vue, anatomopathologique, clinique, pathogénique, les cas d'une pureté extrême sont reliés par d'insensibles transitions. Au point de vue du métabolisme basal, pas de différence, l'élévation du métabolisme ne pouvant indiquer qu'une chose, l'existence d'un état d'hyperthyroïdisme. Si l'on a vu les deux formes réagir différemment au traitement iodé, c'est qu'on n'a pas proportionné l'administration du médicament au degré d'hyperthyroïdisme.

Le parti le plus logique serait d'englober toutes les manifestations du syndrome hyperthyroïdien sous le nom général d'hyperthyroïdisme ou de thyrotoxicose avec deux variétés : 1° l'hyperthyroïdisme ou thyrotoxicose primitive hypertrophique qui évolue chez un malade indemne, en apparence jusque-là, de toute lésion thyroïdienne (goitre exophtalmique) ; 2° l'hyperthyroïdisme ou thyrotoxicose secondaire, qui s'établit sur une glande déjà altérée par une néoformation goitreuse banale (adénome toxique).

Le métabolisme basal, en plus de sa valeur diagnostique et pronostique, est un guide très sûr pour la conduite du traitement. L'abaissement du métabolisme par le traitement pré-opératoire est une condition favorable à rechercher. Le métabolisme permet d'apprécier le résultat opératoire. La persistance de chiffres élevés de métabolisme et surtout leur accroissement progressif après la chute initiale doivent faire craindre une reprise de l'hyperplasie sur le tissu laissé en place.

Toutes les objections opposées autrefois au traitement chirurgical de la maladie de Basedow sont aujourd'hui tombées. Lui seul est curatif. Le traitement médical n'est à poursuivre que dans des formes de début et dans des formes très bénignes.

Certains auteurs se guident sur le métabolisme basal et n'opèrent que lorsque le métabolisme basal est de plus de 20 % au-dessus de la normale. C'est avant tout l'intensité et la marche des signes qui devront décider à intervenir. Il n'y a contre-indication que dans les formes graves. Les unes sont absolues (albuminurie), d'autres sont relatives, puisque le traitement iodé peut les améliorer (excitation psychique, intoxication thyroïdienne, avancée, taux élevé du métabolisme basal).

L'auteur insiste sur les modalités du traitement préopératoire (repos, traitement médicamenteux par les hypnotiques, l'hydrothérapie, les tonicardiaques et surtout l'iode). La solution américaine de Lugol (iode 5, KI 10, eau 100) est la meilleure préparation à donner à la dose moyenne de X gouttes par jour les deux premiers jours, XX gouttes par jour les quatre suivants, ensuite XXX gouttes, rarement davantage. Ce traitement sera prolongé vingt jours environ. La médication iodée amène une rémission favorable à la thérapeutique chirurgicale.

Les résultats éloignés, d'après la statistique personnelle de l'auteur, sont de 84 % de bons résultats et de 58 % de résultats excellents, chiffres un peu moins brillants que ceux des statistiques américaines, ce qui semble dû à ce que les opérations pratiquées en France portent sur des malades vus plus tardivement.

E. F.

CRILE (de Cleveland). **Traitement du goitre exophtalmique.** *VIIIe Congrès international de Chirurgie*, Varsovie, 22-24 juillet 1929.

Les résultats des interventions pour goitre exophtalmique sont en progrès constants. Sur 1606 thyroïdectomies faites en 1928, la mortalité a été de 0,6 % et les accidents postopératoires se sont trouvés réduits au minimum.

L'auteur insiste beaucoup sur la minutie qu'exigent les soins pré et postopératoires.

Pour ce qui concerne les crises d'hyperthyroïdisme il est fort remarquable qu'elles possèdent les mêmes caractéristiques que les troubles provoqués par les injections d'adrénaline. C'est que la surrénale est partie essentielle d'un système composé de la thyroïde, de la surrénale et du système nerveux. Pour rompre le « cercle vicieux » constitué par les éléments provoquant la crise thyroïdienne, l'ablation d'une surrénale serait indiquée. Quelques opérations de ce genre ont été faites.

E. F.

NOGUCHI (Beppu, Japon). **Traitement du goitre exophtalmique.** *VIIIe Congrès international de Chirurgie*, Varsovie, 22-24 juillet 1929.

L'auteur fait usage de l'anesthésie locale, même dans les cas les plus graves, et il opère en deux temps, à dix jours d'intervalle. Traitement pré et postopératoire par le chlorure de calcium en injections intraveineuses. La mortalité sur 884 opérés a été de 3 %, et de 0 pour les 166 derniers cas.

Il y a différentes formes de la maladie. On peut distinguer un Basedow vrai des formes atypiques, des formes toxiques, l'hyperthyroïdisme.

L'auteur a obtenu la guérison dans 90 % des cas, et il a noté la récidive 5,3 fois % sur les 701 cas revus. Ces récidives sont d'ailleurs légères. Aussi y a-t-il lieu d'opérer toujours un malade atteint de maladie de Basedow.

E. F.

TROELL (A.) (de Stockholm). **Traitement du goitre exophtalmique.** *VIIIe Congrès international de Chirurgie*, Varsovie, 22-24 juillet 1929.

Le rapport de l'auteur est basé sur 378 cas opérés, 12 % concernant des hommes et 88 % des femmes.

Le degré de toxicité atteignait 55 % dans les goitres diffus basedowiens, en moyenne, le chiffre le plus élevé du métabolisme atteignant une augmentation de 178 %. Pour les goitres nodulaires thyroïdotoxiques le chiffre du métabolisme basal le plus élevé atteignait 76 %. Les deux types de goitre diffus basedowien et de goitre nodulaire toxique diffèrent par la structure macro et microscopique du goitre, par la répartition géographique des cas, par leur symptomatologie, par leur pronostic.

Le quart des malades ont été opérés en raison des troubles toxiques exclusivement ; pour les autres intervenaient aussi des troubles mécaniques. Les malades chez qui les troubles toxiques étaient importants ont toujours été opérés dès que le traitement médical avait suffisamment abaissé cette toxicité, et jamais ils n'ont été opérés dans la phase du métabolisme basal ascendant. Aucun traitement expectatif n'a été entrepris sans le contrôle du métabolisme basal.

Comme traitement pré-opératoire dans les cas de goitre diffus basedowien on a institué la médication au Lugol qui donne des résultats satisfaisants au bout d'une semaine ou deux. Ce traitement a pour effet de raccourcir l'hospitalisation, de diminuer le risque opératoire et de rendre opérables des cas presque désespérés. Les injections d'insuline et la transfusion sanguine sont parfois utiles dans la préparation des malades.

L'opération de choix est la strumectomie subtotale en un temps sous anesthésie à la novocaïne, suivie immédiatement de l'administration de 2 litres de solution-glucosée à 5 %, même dans les adénomes toxiques isolés.

La mortalité immédiate est descendue à 2,2 %. Près des trois quarts des basedowiens opérés ont pu quitter l'hôpital après moins d'un mois de traitement. Le métabolisme basal était réduit en moyenne de 40 unités. Environ 4/5 des cas de goitre basedowien et 3/4 des cas de goitre nodulaire toxique montraient à la sortie un chiffre de métabolisme basal ne dépassant pas la normale de plus de 20 %.

Chez des opérés de strumectomie subtotale le danger de récidive semble écarté après qu'une année s'est écoulée. Il faut réintervenir dans les cas de récidive.

L'amaigrissement et le métabolisme basal sont les premiers symptômes influencés par la strumectomie. Les symptômes nerveux et cardiaques s'améliorent plus lentement et d'une façon moins certaine, et parfois seulement au bout de plusieurs années. il en est de même de l'exophtalmie. E. F.

JIRASEK (de Prague). **Traitement du goitre exophtalmique.** *VIIIe Congrès international de Chirurgie*, Varsovie, 22-24 juillet 1929.

Le traitement chirurgical du goitre exophtalmique est aujourd'hui le procédé le meilleur et le plus efficace. Cependant il n'est pas le seul applicable ni même l'unique. Il y a des cas qui se présentent sous forme plus ou moins légère et que l'on peut guérir par les méthodes conservatrices. Les cas opérés exigent toujours un traitement systématique avant l'opération, aussi bien qu'après. Par conséquent, l'opération n'est que la plus significative des possibilités thérapeutiques.

Au point de vue de l'indication opératoire : les cas les plus légers doivent être soumis au traitement conservateur ; les cas de gravité moyenne doivent être confiés aux soins d'un chirurgien, si le traitement reste inefficace pendant une période de 3 à 6 mois ; les cas graves sont, pour la plupart, chirurgicaux. Dans les cas accompagnés d'altérations graves secondaires du cœur, du foie et des reins, l'opération est théoriquement impossible à cause de ses risques.

Au point de vue clinique on distingue un goitre exophtalmique vrai (maladie de Parry, Graves, Basedow, Flajani, Pierre Marie, hyperthyroïdisme de Crile) et un goitre avec hyperthyroïdisme (adénome toxique, goitre basedowifié). Le tableau clinique de ces deux groupes, en pleine évolution, peut être identique. Cependant, dans le premier groupe, on trouve les symptômes toxiques et sympathiques, tandi que dans le deuxième ce sont les symptômes toxiques qui prévalent. A côté de ces deux groupes se situe « le syndrome sympathique basedowiforme » de Labbé.

L'augmentation du métabolisme basal est un signe de l'hyperthyroïdisme et son degré révèle l'acuité de la maladie. A ce point de vue, il soutient le diagnostic dans des cas peu clairs au point de vue clinique. Pour le pronostic, on peut se baser sur le degré du métabolisme basal en même temps que sur les altérations frappantes des autres organes : le cœur, le foie, les reins et le système nerveux. Le degré du métabolisme rend un grand service pratique en montrant l'influence de la thérapeutique médicale pré-opératoire et en rendant compte des résultats de l'opération.

Il faut considérer, à l'heure actuelle, comme la seule méthode opératoire justifiée, la thyroïdectomie subtotale.

On prépare tous les malades atteints de goitre exophtalmique pour l'opération, aussi bien au point de vue général que spécial (repos, psychothérapie, régime, iodures, quinine, pansements à la glace, préparation du muscle cardiaque, etc.). C'est le tableau clinique et le taux du métabolisme basal qui permettent d'évaluer la quantité de la préparation.

Les procédés d'anesthésie les plus recommandés pour l'opération du goitre exophtalmique sont à la fois l'état analgésique obtenu par le protoxyde d'azote et l'anesthésie par la novocaïne à 1/2 %. L'anesthésie générale est absolument indiquée pour l'élimination du choc physique du malade.

La technique opératoire de l'auteur est la suivante : incision de Kocher, ligature des artères suivant la méthode de de Quervain, extirpation extracapsulaire de la glande altérée d'un côté et réduction de la glande par la résection de l'autre côté. Cautérisation de la surface sanglante, suture soignée. On n'installe le drain en verre que dans les cas de saignement diffus que l'on ne peut pas bien arrêter. On n'enlève jamais le thymus, insignifiant au point de vue du mécanisme. Il faut tâcher d'achever la thyroïdectomie en une séance, par une technique rapide et épargnante pour que la partie restante ne favorise pas l'évolution des phénomènes toxiques par sa sécrétion dans la circulation et dans la plaie. Si l'état du malade s'aggrave au cours de l'opération, l'arrêt immédiat de l'opération est absolument indiqué.

Les résultats opératoires pour le goitre exophtalmique dépendent non seulement de la technique, mais bien plus du choix des cas opérés. La comparaison des diverses statistiques est presque impossible, car il y a des groupes où sont rangés des cas inégaux, tant au point de vue de l'intensité des phénomènes pathologiques qu'au point de vue de l'évolution et de la progression de la maladie. Les plus grands obstacles à cette comparaison proviennent des différences locales, ethniques et sociales qui ne sont pas suffisamment envisagées. La mortalité postopératoire oscille entre 0,50 et 15,8 %.

La cause la plus fréquente de la mort des cas opérés est la faiblesse du cœur contre laquelle les remèdes pharmacologiques restent inefficaces. Le tableau clinique avant que la mort survienne n'est qu'un syndrome de l'état thymo-lymphatique.

On peut considérer comme guéris, les cas qui ont définitivement et constamment le pouls à environ 80, dont le goitre ou bien le reste de la glande thyroïde demeure stationnaire, dans lesquels l'exophtalmie diminue, le visage perd l'aspect pathologique, le poids corporel augmente, les troubles nerveux et circulatoires disparaissent et dans lesquels les opérés se sentent bien portants et capables d'effectuer leur travail habituel. Le traitement chirurgical compte de 30 à 50 % des cas guéris. Quant aux cas améliorés (suppression partielle de la tachycardie, amélioration de l'état général, faculté de travail), ils constituent 40 à 85 % de tous les cas opérés.

E. F.

DUNHILL (de Londres). **Traitement du goitre exophtalmique.** *VIIIe Congrès international de Chirurgie*, Varsovie, 22-24 juillet 1929.

L'adénome toxique ne peut être séparé du véritable goitre exophtalmique. Il convient de ne parler que de goitre toxique.

Basant son expérience sur 300 cas suivis, 125 depuis 4 ans, 86 depuis 6 ans et 62 depuis 10 ans, l'auteur affirme la nécessité de l'opération.

Comme complications du goitre exophtalmique il a observé 10 ulcères de la cornée, 9 glycosuries graves, 17 urémies aiguës et 131 fibrillations auriculaires dont 81 % ont été guéries par l'opération.

La résection d'un lobe avec ligature du côté opposé est insuffisante ; il faut réséquer les deux lobes. Sa mortalité a été de 2,7 %. E. F.

LÉPINE (J.). **Traitement du goitre exophtalmique.** *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1928, p. 335.

Ressortissant de causes multiples et de mécanismes pathogéniques le plus souvent

complexes, le syndrome basedowien est justiciable de nombreuses thérapeutiques entre lesquelles il faut savoir choisir. L'auteur insiste plus particulièrement sur le repos au lit, une alimentation rationnelle et hypotoxique et surtout sur la médication iodée, arme à double tranchant qui ne sera maniée qu'avec prudence. La radiothérapie et l'intervention chirurgicale pourront être employés avec succès, la première surtout. Mais les moyens médicaux en restent toujours le prélude et le complément indispensables. PIERRE-P. RAVAULT.

DAUTREBANDE (**Lucien**) (de Bruxelles). **Les doses fractionnées d'iode dans le traitement de l'hyperthyroïdie**. *Presse médicale*, an XXXVII, nº 59, p. 957, 24 juillet 1929.

Il ressort des six observations de l'auteur que la méthode des doses fractionnées d'iode peut rendre de réels services dans le traitement de l'hyperthyroïdie, qu'il s'agisse de goitre exophtalmique, d'adénome toxique ou de goitre colloïde contemporain d'un métabolisme élevé.

L'action prolongée de l'iode est d'autant plus intéressante que cinq des six malades continuèrent à vaquer à leurs occupations habituelles pendant le traitement.

Si l'on se place au point de vue chirurgical, l'iode prescrit de cette manière, en maintenant l'organisme à un minimum métabolique pendant un temps prolongé, permet au malade de se présenter à l'opération avec un gain de poids de plus considérable et dans un état général meilleur que si l'iode n'est administré que dans les jours qui précèdent immédiatement l'intervention, selon la méthode américaine. Cette méthode permet aussi au chirurgien de choisir avec plus de liberté le moment de la thyroïdectomie.

Le procédé n'est cependant pas infaillible. Jusqu'à présent, quinze des malades observés par Dautrebande soumis à cette thérapeutique des doses fractionnées ont pu être suivis d'une façon régulière par l'épreuve du métabolisme. Deux d'entre eux furent entièrement rebelles à l'iode, quel qu'ait été le mode d'administration de la drogue.

Enfin, en raison des opinions divergentes quant à l'action de l'iode selon que les auteurs sont suisses, américains, français ou belges ou d'une façon plus générale selon que leurs statistiques se rapportent à des régions montagneuses ou à des pays de plaines, il n'est pas inutile de dire que les conclusions ne sont jamais valables que pour la région où exerce l'observateur. E. F.

TROELL (**A.**) (de Stockholm). **Morphologie du goître basedowien traité par la solution de Lugol**. *Acta medica scandinavica*, t. LXXI, nºs 1-2, juin 1929.

LABBÉ (**Marcel**). **Hyperthyroïdie et hypertension artérielle**. *La Médecine*, an X, nº 10, juillet 1929, p. 508.

Les relations entre l'hyperthyroïdie, la tachycardie, l'hypertension artérielle et la pression différentielle ont été étudiées par divers auteurs américains. M. Labbé rappelle ces travaux et présente des cas personnels d'indépendance de l'hypertension et de l'hyperthyroïdie. On ne connaît pas encore d'observation montrant la dépendance relative de l'hyperthyroïdie et de l'hypertension, de sorte qu'on a le droit de penser qu'il n'existe point de syndrome d'hypertension artérielle liée à l'hyperthyroïdie. E. F.

DECROLY (**O.** et **J.**). **Examen mental dans un cas de myxœdème infantile**. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, nº 6, p. 363-368, juin 1929.

PENNETTI (Giuseppe). Le système endocrinien dans l'athyréose congénitale. (Il sistema endocrino nell' atireosi congenita). *La Riforma medica*, an LXV, n° 33, p. 1101, 17 août 1929.

Le cas concerne une naine myxœdémateuse (99 cm.) simiesque et idiote, morte à 23 ans d'insuffisance cardiaque. La recherche anatomique, avec coupes en série, ne parvint pas à découvrir le moindre reste de tissu thyroïdien. De tels cas d'athyréose congénitale sont rares ; on n'en compte qu'une quinzaine en y comprenant ceux où la constatation de l'absence de la glande fut seulement macroscopique.

L'intérêt du cas présent d'athyréose congénitale complète tient à l'étude histologique faite des organes endocriniens qui ont tous présenté des signes d'une évolution inachevée. F. Deleni.

PIERI (Gino) et TANFERNA (Umberto). Homogreffe parathyroïdienne chez l'homme (Omotrapianti paratiroidei nell'uomo). *Riforma medica*, an XLV, n° 28, p. 938, 14 juillet 1929.

Cas d'ostéite fibreuse à foyers multiples (cavités irrégulières dans l'os iliaque gauche, cavités moins importantes dans l'os iliaque droit, le col du fémur droit, le tibia droit, le calcanéum gauche). En présence de cette maladie systématisée du squelette vérifiée par une biopsie chez une jeune institutrice, et vu la concomitance d'un excès de calcium dans le sang circulant, l'idée d'un trouble fonctionnel de l'organe endocrinien en rapport avec le métabolisme du calcium s'imposait. Le traitement le plus approprié ne pouvait être que la greffe parathyroïdienne avec dépôt du matériel humain dans la moelle osseuse épiphysaire.

La première opération a consisté en la greffe des parathyroïdes d'un enfant de trois ans, mort à la suite d'une opération, au fond d'un tunnel pratiqué à partir du condyle interne du fémur droit.

Quelques jours plus tard, seconde greffe. Chez un homme de 60 ans, opéré de fistule œsophago-trachéale, il fut opportun de réséquer la partie la plus latérale du lobe gauche d'une thyroïde fortement augmentée de volume. La parathyroïde détachée de la pièce fut mise dans la solution physiologique stérile et deux heures plus tard greffée au centre de l'épiphyse supérieure du tibia gauche de la malade.

Trois semaines plus tard celle-ci pouvait se lever. Lors de son entrée à l'hôpital elle ne pouvait plus marcher en raison des violentes douleurs du bassin provoquées par le moindre mouvement.

A sa sortie de l'hôpital le taux du calcium du sang était de 13 milligr. contre 17 mgr. 5 au moment de son admission.

Les auteurs se gardent de conclure et de prétendre avoir guéri une ostéite fibreuse par l'homogreffe parathyroïdienne. Leur cas n'en constitue pas moins un document d'un puissant intérêt. F. Deleni.

GUILLAIN (Georges) et DECOURT (Jacques). Infantilisme hypophysaire avec syndrome adiposo-génital par tumeur de la poche de Rathke. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 23, p. 918, 28 juin 1929.

Il est aujourd'hui de notion courante que certains syndromes adiposo-génitaux sont liés au développement de tumeurs de l'hypophyse ou de la région hypophysaire. Mais parmi ces tumeurs il est une variété, les tumeurs de la poche de Rathke, qui présentent un intérêt spécial, non seulement parce qu'il est possible de les reconnaître

du vivant du malade, mais encore parce qu'elles soulèvent un problème de thérapeutique.

C'est cette variété de tumeur qui conditionne le syndrome clinique observé chez le malade. Celui-ci présente un syndrome d'hypertension intracranienne et d'altérations de la selle turcique. L'existence d'une calcification révélée par la radiographie dans la région sellaire et suprasellaire permet de penser que le syndrome est sous la dépendance d'une tumeur née des restes embryonnaires du tractus cranio-pharyngien qui a formé le lobe antérieur de l'hypophyse, ou tumeur de la poche de Rathke. Cushing et ses collaborateurs, Mas Kenzie et Sosmann, ont, en effet, montré que ces calcifications sont pathognomoniques de cette variété de tumeur. M. A. Béclère et tout récemment M. Clovis Vincent ont insisté sur ces faits en France.

En faveur d'une tumeur de la poche de Rathke plaide encore l'âge du malade. Les premiers symptômes d'hypertension intracranienne se sont manifestés chez lui à l'âge de douze ans ; le syndrome adiposo-génital vient d'ailleurs attester le début prépubertaire. Or à cet âge, comme l'a montré Cushing, l'adénome hypophysaire est rare et le développement d'une tumeur de la région hypophysaire doit faire suspecter une tumeur de la poche de Rathke. F. Bremer et Coppez ont rapporté récemment un cas de tumeur suprasellaire avec syndrome adiposo-génital.

Un tel diagnostic chez le malade de M. Guillain et Decourt comporte des indications pratiques. Tandis que la radiothérapie a souvent une influence utile sur les adénomes hypophysaires, M. A. Béclère insistait de nouveau récemment sur ce fait qu'elle se montre au contraire inefficace en présence des tumeurs de la poche de Rathke.

Les tumeurs de la poche cranio-pharyngée relèvent, dans la plupart des cas, de la chirurgie et indiquent, d'après H. Cushing, l'intervention par voie transfrontale, tandis que la voie transphénoïdale doit être réservée aux adénomes hypophysaires lorsque la radiothérapie n'a pas donné des résultats suffisants. L'ablation d'une tumeur de la poche de Rathke comporte toutefois des risques souvent graves ; malgré ceux-ci les auteurs l'auraient certainement conseillé à leur malade s'il n'était venu à la Salpêtrière déjà complètement aveugle. Cette perte définitive de la vision paraît être une raison suffisante pour ne pas envisager une opération éventuellement sérieuse et dont les résultats ne peuvent être utiles. E. F.

APERT (E.). Obésité juvénile et apathie. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 70, p. 1114, 31 août 1929.

Présentation d'une grande (1 m. 60) et grosse (74 kg. 700) fille de 15 ans, au facies inexpressif et d'une apathie remarquable.

Discussion du cas et prescription d'un traitement par l'orchitisme.

E. F.

LANGERON et DANÈS (A.). Le syndrome génito-surrénal. *Paris médical*, an XIX, n° 33, p. 145, 17 août 1929.

On réunit, depuis les travaux d'Apert et de Gallais, sous le nom de syndrome génito-surrénal, l'ensemble des manifestations génitales ou dystrophiques provoquées par le développement de néoformations bénignes ou malignes de la cortico-surrénale.

Ce syndrome comprend : le pseudo-hermaphrodisme surrénal et le virilisme avec hirsutisme.

Les observations en sont rares, le diagnostic est habituellement tardif, il n'est souvent fait qu'à une période avancée de la maladie, au moment où la tumeur devient

palpable, d'où l'intérêt du cas des auteurs diagnostiqué précocement, grâce à l'examen radiographique après pneumopéritoine.

Il s'agissait chez une jeune fille de 20 ans d'un syndrome d'hirsutisme et de virilisme avec glycosurie et hypertension, causé par une tumeur cortico-surrénale maligne que l'on a pu localiser et enlever ; malheureusement un incident brutal et imprévisible est venu empêcher la malade de bénéficier d'une intervention tout à fait légitime, sans laquelle, étant donnée la malignité de la tumeur, elle était appelée à succomber plus ou moins rapidement, mais inéluctablement.

A l'occasion de cette observation et sur la base de 62 cas réunis par Danès, les auteurs font la mise au point du syndrome génito-surrénal. E. F.

LABBÉ (M.), AZERAD et VIOLLE. Adénome médullaire surrénal et hypertension paroxystique. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 23, p. 952-956, 28 juin 1929.

L'observation actuelle d'un malade atteint d'hypertension paroxystique évoluant par crises, et à l'autopsie duquel les auteurs ont trouvé une tumeur de la surrénale, rappelle par de nombreux points des cas analogues déjà publiés par M. Labbé, Tinel et Doumer, par Oberling et Yung, et plus récemment par Vaquez, Donzelot et Géraudel.

Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans qui, depuis une dizaine d'années, présente des crises paroxystiques d'hypertension, dans l'intervalle desquelles le tonus artériel reste élevé ; fait en relation sans doute avec l'existence d'une néphrite chronique dont témoignent l'albuminurie persistante et l'élévation légère, mais constante, de l'azotémie.

La mort étant survenue au cours d'une de ces crises, l'autopsie montra, comme on s'y attendait, la présence d'une tumeur développée dans la surrénale droite, aux dépens de la substance médullaire, tumeur que les histologistes désignent sous le nom de paragangliome ou d'adénome médullaire.

De telles observations soulèvent la question de l'origine surrénalienne de l'hypertension et du rôle de l'hyperadrénalinémie dans la production de celle-ci. Cette théorie depuis longtemps émise par Josué et soutenue par Vaquez, semble bien rendre compte des faits envisagés ici, mais rien cependant ni dans la clinique ni dans l'expérimentation ne permet d'en affirmer l'absolue exactitude.

Au point de vue thérapeutique l'intervention chirurgicale s'impose, étant donné la gravité de ces faits et la mortalité que comporte une telle affection, on doit envisager de plus en plus le recours à cette thérapeutique radicale, car seule elle peut donner au malade des chances de survie. C'est l'opinion aussi de Vaquez. C'était celle des auteurs au moment où ils ont observé le malade, mais la rapidité inattendue de l'évolution a empêché de donner suite à cette décision.

Si l'on n'est pas arrivé plus tôt à cette conclusion, c'est, semble-t-il, en raison de ce que ces faits étant encore peu connus, le diagnostic n'en pouvait être affirmé avec certitude, et aussi en raison de la difficulté qui subsiste de localiser exactement la tumeur. Les signes physiques étant le plus souvent absents, force est d'avoir recours, soit à la radiographie après pneumopéritoine, soit même à la laparotomie exploratrice, premier temps de l'exérèse définitive. E. F.

MARANON (G.). Sur la pathogénie des accidents graves de l'insuffisance surrénale. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 63, p. 1021, août 1929.

Chez les organismes atteints d'insuffisance surrénale spontanée (maladie d'Addi-

son) ou expérimentale (extirpation des glandes surrénales), il existe une tendance habituelle à l'acidose.

Cette acidose est plus grave quand les symptômes aigus du type digestif ou encéphalopathique se produisent, et qu'elle évolue parallèlement avec ces symptômes.

Ce parallélisme conduit à admettre la pathogénie acidosique de certains des accidents graves de la maladie d'Addison, hypothèse qui d'ailleurs n'exclut pas que d'autres facteurs (hypoglycémie, hyperviscosité, d'autres intoxications, etc.) collaborent à la production des accidents addisoniens.

L'acidose addisonienne paraît se rattacher à la perturbation du métabolisme des hydrates de carbone propre à cette maladie. Perturbation opposée à celle des diabétiques. Elle ne paraît donc pas devoir être comparée à l'acidose néphritique.

Le traitement antiacidosique est donc rationnel et utile dans ces accidents.

E. F.

INFECTIONS ET INTOXICATIONS

DUFOUR (Henri) et MOURRUT. Deux nouveaux cas de tétanos rapidement guéris par injection intrarachidienne de sérum antitétanique au cours de la chloroformisation. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 20, p. 711, 7 juin 1929.

Relation de deux nouveaux faits, qui ne laissent plus de doute sur l'efficacité certaine et rapide de la sérothérapie intrarachidienne associée à la chloroformisation pendant l'injection de sérum. Les améliorations qui se montrent quelques heures après la sérothérapie intrarachidienne sous chloroforme résultent d'une modification profonde, d'un bouleversement du métabolisme cellulaire permettant l'incorporation plus facile aux cellules nerveuses des anticorps du sérum.

Les observations montrent que traité par la méthode de Dufour à son début le tétanos tourne court.

E. F.

TAILHEFER (Emile). Observation d'un cas de tétanos subaigu guéri par sérothérapie intrarachidienne à très hautes doses (un demi-litre environ) et par traitement chirurgical de la plaie tétanigène. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 24, p. 991, 3 juillet 1929.

Cette observation met bien en valeur l'importance de l'anesthésie. Seize ponctions lombaires, suivies d'injections intrarachidiennes, ont été pratiquées sous anesthésie générale.

Le sérum antitétanique a été utilisé à très fortes doses, ce qui paraît une conduite logique, de même que la voie rachidienne semble être d'efficacité supérieure.

Enfin M. Taillefer a procédé comme il convenait au traitement chirurgical de la plaie tétanigène.

E. F.

CHAOUAT, NOYER et DUBOUCHER (d'Alger). Tétanos post abortum. Traitement par le sérum à très hautes doses, la paratoxine et l'acide phénique. Guérison. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, n° 24, p. 991, 3 juillet 1929.

Dans cette observation de tétanos *post abortum* les auteurs n'espéraient rien d'une hystérectomie vaginale ou abdominale ; c'est pourquoi ils ont rejeté cette intervention.

Par contre ils ont accordé toute confiance aux hautes doses de sérum, qu'ils renouvelaient à toute menace de reprise des accidents tétaniques. Ils ont complété le traitement du tétanos par des injections de paratoxine mais ils semblent n'attribuer à ce médicament qu'une imporlance limitée. E. F.

COUDRAIN et **LEGRAND-DESMONS. Un cas de tétanos guéri par le sérum à doses fortes et par le somnifène.** *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, an LV, nº 24, p. 991, 3 juillet 1929.

L'observation de MM. Coudrain et Legrand-Desmons présente un intérêt spécial parce que, dans leur cas, au lieu d'utiliser l'anesthésie par inhalation, ils ont eu recours à l'injection intraveineuse de somnifène.

Un point également mérite d'être mis en valeur dans cette observation, c'est la fréquence du tétanos dans les régions libérées, qui, jusqu'à la guerre, en étaient indemnes. Il semble bien que ces terres, foulées par une énorme agglomération d'hommes et d'animaux, soient devenues à leur tour des champs tétanifères.

E. F.

BAZY (Louis). Rapport sur trois cas de tétanos. *Bulletins et Mémoires de la Société nationale de Chirurgie*, t. LV, nº 24, p. 991-1007, 3 juillet 1929.

Cet intéressant rapport et la discussion qui y fit suite constituent une excellente mise au point de la question du traitement du tétanos.

Au point de vue de l'intervention chirurgicale la conclusion est qu'il faut s'efforcer de traiter aussi complètement que possible le foyer initial. Si l'exérèse a pu en être faite, on ne doit employer le sérum que dans les proportions où il est nécessaire, sans tendre à l'exagération. Dans les autres cas, l'absence de données précises fera qu'il faudra se guider sur l'évolution de la maladie et qu'il sera important de ne faire de très fortes doses de sérum que si l'on a la certitude qu'elles sont utiles, ensuite qu'elles sont bien tolérées. E. F.

ROMANINI (G.). Un cas de tétanos grave guéri par les injections intrarachidiennes à hautes doses de sérum antitétanique (Un caso di tetano grave guarito con iniezioni endorachidee ad alte dosi di siero antitetanico). *Il Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, nº 33, p. 1174, 19 août 1929.

Tétanos grave consécutif à des abcès de la cuisse provoqués par des piqûres médicamenteuses pratiquées avec une aiguille malpropre.

Ce cas concernant un individu dont l'état de nutrition était précaire démontre une fois de plus l'efficacité curative des injections intrarachidiennes, à condition que de hautes doses de sérum soient administrées.

Le chloral et le bromure ont été utilisés comme sédatifs, mais il n'a pas été fait emploi de la chloroformisation. F. Deleni.

LEENHARDT, CHAPTAL et **LONJON** (Mme). **Un cas de tétanos guéri par le sérum purifié intraveineux.** *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéens*, juillet 1929.

Les auteurs rapportent un nouveau cas, le 5e observé par eux, de tétanos guéri par la sérothérapie intensive : 660 cmc. de sérum purifié, représentant 330.000 unités antitoxiques, injectés par moitié dans les veines et sous la peau. Ils marquent leur préférence pour la voie d'introduction intraveineuse, l'injection intrarachidienne étant de réalisation plus difficile chez les tétaniques et leur paraissant responsable d'acci-

dents graves de choc immédiat, jamais observés avec l'administration endoveineuse de sérum dilué.

E. F.

MONZIOLS et **IBRAHIM KEMAL BEY** (de Constantinople). **Tétanos grave consécutif à un hématome sous-unguéal, guéri par la sérothérapie associée à la chloroformisation (méthode de Dufour)**. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, an XLV, n° 24, p. 1016, 5 juillet 1929.

On connaît la gravité des tétanos consécutifs aux hématomes sous-unguéaux, malgré une incubation parfois assez longue. Dans le cas des auteurs elle fut de treize jours. Ce n'est qu'au troisième jour de l'affection déclarée que le traitement fut entrepris. Cette observation confirme, en outre, l'interprétation de M. Dufour, car malgré la sérothérapie continuée journellement, une aggravation s'est produite au cours de la maladie, à deux reprises différentes, après cessation de l'anesthésie chloroformique.

Ainsi se trouve démontrée, comme par une expérience, la différence d'action des plus nettes de l'injection de sérum antitétanique dans le canal rachidien avec et sans chloroformisation.

E. F.

DEROCQUE (A.) (de Rouen). **Un cas de tétanos après opération aseptique sur le pied**. *Normandie médicale*, t. XL, n° 7, juillet 1929.

Une jeune fille de 22 ans est opérée pour pied bot valgus équin paralytique droit, le 6 mai 1929. Suites d'abord simples. Mais, au 7e jour, l'opérée présente un très léger trismus ; le lendemain, celui-ci est devenu intense, il existe une raideur marquée des muscles de la nuque. Les autres muscles sont indemnes. Pas de crises spasmodiques. Pas de température. On fait une injection de 150 cmc. sous-cutanée de sérum antitétanique purifié. La malade meurt le surlendemain 15 mai, le 9e jour après l'opération, 36 heures après le début du tétanos. La plaie opératoire présentait toujours un très bon aspect, sans trace de sphacèle.

Cette observation navrante pose une fois de plus le problème du tétanos postopératoire. On ne saurait ici incriminer le catgut qui appartenait à des lots utilisés journellement dans le service. Mais il s'agissait d'une intervention portant sur le pied et il faut se demander si cette fille de la campagne ne s'était pas antérieurement, en marchant sur des terres tétanigènes, inoculé des spores dans l'épaisseur même du derme, donc à l'abri des savonnages les plus soigneux et des applications de teinture d'iode.

L'an dernier, Daroque a reçu dans son service, 2 jours avant sa mort, un tétanique dont l'infection s'était déclarée à la suite d'une petite intervention pour durillon d'un orteil ; or, cette intervention avait été pratiquée avec une asepsie parfaite.

Ces deux observations ne sont d'ailleurs pas des faits absolument isolés, et on peut citer des observations analogues récentes de Königsvisser (1926) et de Strebel (1927). Il s'agit de quatre cas superposables aux deux précédents : individus jeunes, interventions aseptiques sur le pied, tétanos à *forme suraiguë*.

Il faut donc se demander si, avant de pratiquer une intervention même aseptique sur le pied, il ne serait pas prudent de faire une injection préventive du sérum antitétanique, surtout s'il s'agit d'un malade habitant la campagne.

E. F.

MAGE (Jean) et **VAN BOGAERT (L.)**. **Un cas de grande tétanie chez l'adulte. Etude biologique et thérapeutique**. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an XXIX, n° 7, p. 434-441, juillet 1929.

Les cas de grande tétanie chez l'adulte sont exceptionnels en dehors des toxicoses et de la gravidité.

Le cas impressionnant aujourd'hui guéri, étudié par Mage et van Bogaert, est rattaché à la compression mécanique des parathyroïdes par une thyroïde congestionnée, le régime péniteneier, le surmenage manuel, la peine morale ayant pu intervenir comme causes accessoires.

Il s'agissait de grande tétanie avec crises toniques extrêmement violentes intéressant toute la musculature, sans signe de Trousseau, sans attitude typique de la main et du pied, mais avec un caractère opisthotonique terrifiant.

Les auteurs ont pu faire chez ce malade une série d'examens portant sur la teneur du sérum en Na, K, Ca et acide phosphorique, ainsi que sur le métabolisme hydrocarboné et celui de l'azote.

La thérapeutique calcique, avec adjonction d'extrait parathyroïdien et d'héliothérapie, leur a donné de bons résultats.

E. F.

TOULOUSE (E.), **MARCHAND** (L.) et **SCHIFF** (P.). **Les encéphalites psychosiques, étude anatomo-clinique.** *Encéphale*, an XXIV, n° 5, p. 413-440, mai 1929.

Parmi les psychoses aiguës certaines se distinguent par leur gravité, la mort survenant dans la plupart des cas. La maladie évolue sous l'aspect de psychoses banales et les altérations que l'on constate paraissent être d'origine inflammatoire, infectieuse, ce qui justifie la désignation d'encéphalites psychosiques qui leur est appliquée.

Les agents infectieux des encéphalites sont multiples. La syphilis produit un type d'encéphalite infectieuse, la paralysie générale, qui peut prendre en clinique toutes les formes des diverses psychoses. Les autres infections peuvent également se localiser sur l'encéphale, la fièvre typhoïde notamment, et une maladie dernièrement décrite, l'encéphalite léthargique, est capable de créer des syndromes psychopathiques variés. Il paraît exister d'autres agents infectieux inconnus, sans doute de l'ordre de virus filtrants. Ce sont ceux-là surtout que l'on doit s'attacher à étudier, à isoler. D'ailleurs les psychoses aiguës ne sont pas toutes d'origine inflammatoire et infectieuse, il en est dont le facteur étiologique est un élément toxique. Tous ces cas sont cliniquement peu différenciables, ce qui montre la nécessité de chercher des moyens sélectifs ailleurs que dans la clinique, tout au moins dans ses examens habituels.

Les psychoses aiguës graves, d'évolution rapide et présentant des lésions anatomiques, sont connues depuis longtemps. Elles ont été décrites sous le terme de délire aigu, et leur origine paraît être due à des facteurs multiples. Elles ne sont que des cas particuliers d'un processus inflammatoire, polymorphe dans ses expressions cliniques et dont les examens anatomiques montrent l'unité.

Les auteurs rapportent deux cas de délire aigu et notent que les lésions anatomiques y présentent des points communs, qui sont les nodules infectieux et la périvasculanite.

Ces mêmes lésions se retrouvent dans des cas d'expression clinique toute différente (état catatonique, délire d'influence). Dans une autre observation des auteurs une infection banale, d'ordre chirurgical, ayant provoqué des troubles mentaux sans caractère spécial, avait pour conditions anatomiques des lésions se rapprochant de celles qui avaient été relevées dans les cas précédents. Une confusion mentale aiguë symptomatique d'encéphalite épidémique clot la série de cas anatomo-cliniques ici rappor-

tés. Il s'agit toujours de quelque psychose aiguë exprimant cliniquement une encéphalite d'origine infectieuse.

Il existe donc pour certaines psychoses aiguës une pathogénie encore obscure et qui paraît en rapport avec une infection de l'encéphale par des agents encore inconnus. Plusieurs virus doivent être incriminés.

En l'absence de recherches expérimentales et d'une découverte des agents microbiens, il n'est pas possible de différencier ces diverses formes d'encéphalite ; l'affinité particulière du virus pour telle ou telle région du névraxe, qui représente la maximum de lésions, est un caractère fragile, car il est rare qu'une infection se localise à une seule région cérébrale. Il est encore plus difficile de s'appuyer sur la forme des lésions vasculaires ou parenchymateuses qui se ressemblent en général dans les diverses formes d'encéphalite.

Quant il s'agit de lésions tuberculeuses, syphilitiques, de méningites à microbes décelables, d'affections communes à l'homme et aux animaux comme la rage, on peut établir l'existence de l'agent pathogène. Et cependant combien de cas relevant de telles causes seraient plus ou moins considérés comme des encéphalites épidémiques si l'on n'avait que le seul examen histologique pour les caractériser ? Il existe des encéphalites causées par des virus inconnus. Leur champ s'élargit chaque jour. Les encéphalites postvaccinale, postrubéolique, postgrippale, ressemblent cliniquement et anatomiquement à l'encéphalite épidémique. L'on peut même se demander dans ces cas si le germe neurotrope a été abordé par l'infection primaire ou si le virus est un saprophyte banal rendu pathogène par cette infection, qui deviendrait ainsi une maladie sensibilisante.

Les observations relatées dans cette étude apportent de nouveaux faits à l'appui de cette tendance de la psychiatrie moderne qui rattache les psychoses dites essentielles à des maladies organiques, comme l'ont été en neurologie les névroses. Les encéphalites psychosiques ne représentent pas tout le groupe des psychoses aiguës à base organique.

E. F.

COMBEMALE, NAYRAC et TRINQUET. Encéphalite à évolution très prolongée ; reprise subite, mort ; examen histologique. *Société médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 17 juin 1929.

Observation clinique et anatomo-pathologique concernant une jeune fille de 22 ans, atteinte d'une poussée aiguë d'encéphalite en 1929. D'abord léthargie, puis myoclonie. En 1920, tous les symptômes aigus sont passés, mais légère excitation et perversité rendant la malade assez difficile à gouverner. En avril 1928, fugues et tentatives de suicide répétées. Viscosité psychique et motrice, état dépressif, internement. En juin, perversité et excitation intellectuelle, parkinsonisme peu accentué. En septembre, somnolence, sialorrhée. En janvier 1929, la malade s'alite ; température 37°5, 38°5. Hypertonie considérable. Amaigrissement et mort en mai.

A l'examen histologique, lésions inflammatoires intenses (pédoncules, couches optiques, noyau lenticulaire), infiltration périvasculaire discrète, grosses formes de dégénérescence profonde des cellules nerveuses. De microscopiques lacunes claires, en grappes de raisin (œdème cérébral), par dégénérescence muqueuse des cellules névrogliques (Grynfeldt). Cavités encéphaliques altérées, digitations œdémateuses de l'aqueduc de Sylvius.

E. F.

CAMUS (Lucien). A propos de la question de l'encéphalite dite « postvaccinale » discutée à la Société des Nations par la Commission de la variole et de la vaccination. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 12, p. 428-438, 27 mars 1929.

La sous-commission qui s'est occupée de l'encéphalite postvaccinale a pris pour base de son travail toutes les observations publiées ou communiquées au Comité d'Hygiène et au Comité de l'Office international de l'Hygiène publique, relatives à l'encéphalite postvaccinale pendant ces quatre ou cinq dernières années. Dès le début de son rapport, la sous-commission de l'encéphalite vaccinale a pris soin de faire remarquer que si elle s'est servie du terme « postvaccinal » elle n'a pas eu l'intention de le considérer comme équivalent de « proptervaccinal » ; elle note aussi en passant que l'encéphalite léthargique, qui peut être observée chez des personnes récemment vaccinées, doit être distinguée de l'encéphalite dont elle s'est occupée. Cette dernière suit la vaccination comme une autre maladie infectieuse quelconque, de telle sorte que l'encéphalite dite « postvaccinale » doit rentrer en somme dans le cadre des encéphalites *post infectionem*.

Si une attention particulière est actuellement accordée à l'encéphalite qui peut suivre la vaccination, c'est parce que dans certains pays, en Angleterre et au pays de Galles et dans les Pays-Bas elle a été signalée un assez grand nombre de fois.

Toutefois, il faut noter tout d'abord la rareté même, dans les pays qui sont particulièrement frappés, des cas d'encéphalite postvaccinale comparée au nombre des vaccinations. Il s'agit, en fait, d'une proportion minime.

Il ne semble pas que l'on puisse invoquer un phénomène de simple coïncidence entre la vaccination et l'encéphalite ; en d'autres termes, celle-ci n'est pas un phénomène fortuit.

Dans l'état actuel de nos connaissances, on peut admettre que l'encéphalite postvaccinale est une maladie différente de l'encéphalite léthargique. Les conditions dans lesquelles l'encéphalite postvaccinale s'est montrée aux Pays-Bas ainsi qu'en Grande-Bretagne et au pays de Galles tendent à démontrer que les enfants entre trois et treize ans présentent une prédisposition particulière à l'égard de la maladie, tandis que la première enfance et l'âge adulte sont presque entièrement épargnés.

A considérer le côté étiologie pathologique du problème il ne semble pas, dans l'état actuel de nos connaissances, que le virus vaccinal puisse être rendu seul et par lui-même responsable des accidents encéphalitiques ; on doit plutôt admettre qu'il existe un facteur inconnu qui pourrait être une bactérie, un ultra-virus, ou un virus latent qui, par l'effet d'une réaction réciproque, déclencherait ces accidents.

Le rapport de la Commission de la variole et de la vaccination bien que n'aboutissant pas à la solution de la question des conditions déterminantes de l'encéphalite dite « postvaccinale », doit cependant retenir l'attention de tous les vaccinateurs, car sa conclusion, d'une part, pose en principe qu'il n'y a aucune raison pour interrompre l'usage de la vaccination qui reste l'arme la plus puissante que nous possédions contre la variole, et d'autre part, fait ressortir que la primo-vaccination effectuée au cours de la première année est principalement recommandable pour éviter l'apparition des complications nerveuses qui sont d'ailleurs d'une extrême rareté.

C'est peut-être à cette vaccination de la première année de la vie, qui est partout en France acceptée avec empressement, depuis que la loi du 15 février 1902 l'a imposée, que nous sommes redevables de l'avantage de n'avoir pas été éprouvés par l'encéphalite dite « postvaccinale ».

En ce qui concerne les soins recommandés par la sous-commission aux producteurs de vaccin, ils sont depuis 1902 strictement de règle dans nos centres vaccinogènes. Le choix des vaccinifères, leur autopsie après la récolte, le contrôle de la pureté et de l'activité des préparations se font obligatoirement et donnent toutes les garanties aux vaccinateurs sur la qualité du vaccin. Les génisses sont les vaccinifères exclusivement en usage pour la culture du vaccin, et le lapin n'est utilisé que comme animal

de passage pour les semences et pour la détermination de l'activité des vaccins préparés.

La question de l'encéphalite ayant de nouveau appelé spécialement l'attention sur les modifications possibles des qualités du virus vaccinal par son passage sur diverses espèces animales, il apparaît très important de chercher à perpétuer la culture du vaccin par l'emploi exclusif de la génisse et de s'efforcer de déterminer, comme le demande la Commission de la Société des Nations, les conditions qui peuvent assurer, par cette technique, une virulence constante au vaccin. On ne saurait douter de l'empressement de tous les centres vaccinogènes à contribuer à cette recherche. E. F.

DÉVÉ (F.). Un cas normand d'encéphalite postvaccinale. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 26, p. 25, 9 juillet 1929.

Il s'agit d'un garçon de 8 ans 1/2 qui avait été vacciné sans succès, une seule fois, à l'âge de trois mois.

Vacciné avec les autres enfants du village il présente dans les jours qui suivent une réaction locale intense, avec fièvre.

Onze jours après la vaccination, deux jours après la sédation des phénomènes précédents, céphalées et température élevée marquant le début d'une encéphalite qui évolue en une semaine et se termine par la guérison.

Ce cas paraît suffisamment frappant, à la fois dans les circonstances et l'époque de son apparition, dans sa symptomatologie et son évolution pour que le diagnostic d'encéphalite postvaccinale ne puisse être mis en doute. L'hypothèse de quelque méningite aiguë ne saurait être retenue et pas davantage celle d'une encéphalite épidémique, aucun cas récent de névraxite épidémique n'étant apparu dans la région rouennaise depuis bien des mois.

Ce fait répond au contraire d'une façon presque stéréotypée, à la description que M. Van Bouwdjik Bastiaanse et ses collaborateurs avaient apportée de l'encéphalite consécutive à la vaccination antivariolique. On a affaire là, non pas au réveil ou au déclenchement de quelque affection névraxite latente ou en incubation, mais bien à une manifestation encéphalitique de nature vaccinale. A ce point de vue il faut souligner la coïncidence d'une réaction vaccinale locale intense chez le petit malade.

Pour impressionnants que soient les cas de ce genre, pour graves et mortels qu'ils puissent être parfois, leur rareté en France est telle qu'ils ne doivent nullement ébranler la confiance du public ni altérer la conviction du médecin dans l'efficacité et la nécessité de la vaccination jennérienne.

Un fait semblable apporte seulement un nouvel argument en faveur de la revaccination à brève échéance après échec d'une première vaccination pratiquée dans la première enfance, afin d'éviter les accidents possibles lors d'une primo-vaccination positive tardive. E. F.

NETTER (Arnold). Encéphalite postvaccinale ou encéphalite vaccinale ? *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 26, p. 30, 9 juillet 1929.

Cette revision des cas étrangers et des 21 cas français sépare nettement l'encéphalite vaccinale de l'encéphalite épidémique. En Allemagne, en Autriche, en France, aussi bien qu'en Angleterre et en Hollande, presque tous les cas sont survenus sept à treize jours après l'insertion vaccinale, c'est-à-dire au moment de la généralisation de l'infection vaccinale.

Bastiaanse signalait que des cas d'encéphalite étaient survenus dans des localités et à un moment où sévissait l'encéphalite épidémique et la même coïncidence avait

été notée par Lsuelksch. Bastiaanse n'a pas manqué toutefois de signaler de très grandes différences, aussi bien cliniques qu'anatomo-pathologiques, existant entre les encéphalites postvaccinales et l'encéphalite léthargique.

En Angleterre et dans les autres pays l'on n'a nullement observé l'encéphalite léthargique dans les localités où a été observée l'encéphalite postvaccinale.

Pour éliminer définitivement l'idée de rapporter les encéphalites postvaccinales à l'encéphalite épidémique, il suffit de faire remarquer qu'avant 1923 il a été publié plusieurs cas d'encéphalite chez les enfants récemment vaccinés.

La présence du virus vaccinal dans les centres nerveux de sujets ayant succombé à une encéphalite vaccinale a été établie par Mac Intosh et confirmée par Blaxall. Ces faits positifs ont certainement une valeur tout autre que les résultats négatifs obtenus aussi bien dans plusieurs cas par les expérimentateurs anglais que par Levaditi, etc... Mais on peut, pour ces insuccès, invoquer la disparition rapide du virus dans l'encéphale par cette auto-stérilisation de défense qui rend compte, pour Levaditi, de la rareté des inoculations positives dans l'encéphalite épidémique, voire même dans la poliomyélite.

Pour que l'encéphalite vaccinale se développe, la présence du virus dans les centres nerveux ne suffit pas. Il faut qu'il y trouve un terrain favorable, soit une susceptibilité particulière de système nerveux ; il faut aussi que le vaccin soit particulièrement actif, et tout le monde reconnaît qu'au cours des dernières années on s'est efforcé, avec succès d'obtenir un vaccin stable et énergique. Aussi conviendrait-il de se contenter d'une seule insertion vaccinale de dimensions réduites. Dans la plupart des encéphalites la réaction locale était très marquée.

La possibilité d'une encéphalite vaccinale ne doit pas faire oublier sa grande rareté, contrastant avec l'extrême fréquence des vaccinations que ne trouble aucun incident. La connaissance de ces faits ne saurait, en aucune façon, faire renoncer aux bienfaits de la vaccination, toujours indispensable si l'on songe à l'immunité qu'elle confère vis-à-vis d'une affection aussi grave, aussi contagieuse que la variole. E. F.

NETTER (Arnold). Encéphalite postvaccinale ou encéphalite vaccinali *Gazette des Hôpitaux*, an CI.I, n° 56, p. 1023, 13 juillet 1929.

LEVADITI (C.), LÉPINE (P.) et SCHOEN (R.). Modifications de la virulence des virus encéphalitogènes. *Société de Biologie*, 11 mai 1929.

La virulence névraxique de la souche herpéto-encéphalitique C continue à subir des modifications de plus en plus profondes. Cette mutation lente du germe se traduit actuellement par la fréquence des encéphalites chroniques non mortelles et par l'apparition de cas de neuro-infections mortelles autostérilisables.

L'issue des inoculations intracérébrales dépend du conflit entre cette souche de virus encéphalitogène progressivement atténué, et la réceptivité variable des animaux. L'influence du facteur « organisme », nulle lorsqu'il s'agit de virus herpétiques fortement neurotropes, est des plus manifestes ici. Certaines séries de lapins fournissent un pourcentage d'encéphalite aiguë manifestement supérieur à celui d'autres séries.

Il est possible d'augmenter cette réceptivité en changeant les conditions de vie de l'animal, en soumettant par exemple les lapins à une température relativement élevée (25° à 37°). Peut-être les influences saisonnières ou les changements de nutrition devront-ils être invoqués pour expliquer ces variations de la réceptivité.

F. F.

DELORME. Encéphalite herpétique du chimpanzé. *Société de Biologie*, 11 mai 1929.

Il est possible de conférer au chimpanzé une encéphalite par inoculation intracérébrale du virus herpétique. La maladie évoluant chez cet animal présente en raccourci le tableau de l'encéphalite humaine ; l'examen du névraxe montre des altérations typiques des neurones et des lésions comparables à celles que l'on observe dans la maladie de von Economo. E. F.

LEVADITI (C.), LÉPINE (P.) et SCHŒN (R.). Au sujet des neuroinfections mortelles autostérilisables ; l'encéphalite herpétique du renard. *Société de Biologie*, 27 avril 1929.

Le renard peut contracter l'encéphalite après inoculation intracérébrale d'une souche de virus herpétique. La maladie évolue en 10 jours, reproduisant la plupart des symptômes de l'encéphalite léthargique humaine et même ceux de l'encéphalopathie postvaccinale (phénomènes neuro-irritatifs). Les altérations intéressent les neurones et les vaisseaux dans toute l'étendue de l'écorce cérébrale, des noyaux centraux, de l'hippocampe, des pédoncules et de la protubérance. Elles diminuent au fur et à mesure que l'on se rapproche de la moelle épinière.

Deux faits sont à retenir : 1° l'absence de lésions herpétiques de la cellule nerveuse ; 2° la stérilité complète du névraxe. Il s'agit donc d'une neuro-infection mortelle auto-stérilisable.

Si l'on transpose ces données en pathologie humaine, on est frappé de l'analogie entre cette observation et ce que l'on constate souvent dans l'encéphalite léthargique et constamment dans l'encéphalopathie postvaccinale : altérations névraxiques intenses et absence de virulence du système nerveux. La nature herpéto-encéphalitique des virus qui provoquent ces maladies névraxiques humaines apparaît ainsi de plus en plus probable. E. F.

LEVADITI (C.), LÉPINE (P.) et SCHŒN (R.). L'encéphalo-myélite épidémique du renard. *Société de Biologie*, 13 avril 1929.

Les auteurs ont réalisé des expériences leur permettant de conclure que :

1° *Du point de vue expérimental*, le virus de l'encéphalopathie du renard se place dans le groupe des « ectodermoses neurotropes », plus près du virus de la rage que de ceux de l'herpès, de l'encéphalite et de la neurovaccine ; l'ultra-virus de l'encéphalopathie du renard ne paraît pas pathogène pour d'autres espèces animales ;

2° *Du point de vue histopathologique*, le virus offre une prédilection pour les neurones corticaux dont il provoque la dégénérescence oxyphile totale ; cette dégénérescence déclenche secondairement une réaction monocytaire et microglique aboutissant au phénomène de la neuronophagie. L'absence d'altérations nucléaires, de même que l'oxyphilie totale des cellules nerveuses, permettent de rapprocher le virus de l'encéphalite du renard du virus de la rage. E. F.

ECONOMO (C. v.). Encéphalite léthargique et encéphalomyélite subaiguë diffuse de Cruchet. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 2, p. 71-74, février 1929.

Rectification chronologique et nosographique opposée aux réclamations de priorité de M. Cruchet. E. F.

ECONOMO (C. v.). Encéphalomyélite subaiguë diffuse de Cruchet et encéphalite léthargique épidémique. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 49, p. 793, 19 juin 1929.

C'est le 17 avril 1917, que v. Economo communiquait à la Société de Neurologie de Vienne ses observations sur une maladie infectieuse épidémique nouvelle qu'il dénommait « encéphalite léthargique », la forme somnolente et ophtalmoplégique de cette affection étant la plus commune, mais des cas sans léthargie pouvant se rencontrer.

Les préparations anatomiques présentées à la même séance montraient qu'il s'agissait d'une polio-encéphalite à petits foyers disséminés, non hémorragiques et non nécrotiques, atteignant le système nerveux en entier, mais se localisant principalement à la substance grise du mésocéphale.

Quelques semaines plus tard la transmission de la maladie au singe était démontrée.

La communication de M. Cruchet à la Société médicale des Hôpitaux de Paris est du 27 avril 1927, soit de 10 jours postérieure à celle de v. Economo. Le fait chronologique a son importance, mais ce qui en a davantage c'est que les cas de M. Cruchet ne sont pas de l'encéphalite léthargique. Les 40 cas de M. Cruchet dont il est question dans sa communication d'avril 1927 sont évidemment les seuls à retenir. En admettant que leur ensemble réalise une unité morbide, le tableau n'a pas de rapports étroits avec la maladie de v. Economo.

Les cas de M. Cruchet sont répartis en neuf groupes : formes mentales, formes méningo-encéphalitiques, formes convulsives, formes choréiques, formes hémiplégiques, formes cérébelleuses, formes bulbo-protubérantielles, formes médullaires, formes polynévritiques.

Il est de notion courante qu'il y a des cas d'encéphalites, de myélites et d'encéphalomyélites qui peuvent succéder à des infections très diverses comme le typhus, la *grippe*, le typhus exanthématique et qu'il y a souvent des encéphalites au cours d'embolies à cocci, au cours d'abcès cérébraux, etc., etc.... De ce grand groupe d'encéphalites et de myélites d'origine diverse, v. Economo isola, en 1917, l'*encéphalite léthargique* épidémique pour en faire un groupe pathologique indépendant à étiologie, évolution, images cliniques et anatomiques spécifiques.

Les autres multiples affections encéphalitiques et myélitiques continuent évidemment à se présenter comme avant et sans changement, au cours de toutes les affections possibles, de cause connue ou inconnue, et, en fait, on a observé depuis la guerre d'autres formes, voire même d'*épidémies encéphalitiques* d'une autre origine que l'encéphalite *léthargique*. Il suffit de rappeler, par exemple, que pour beaucoup de chercheurs et en particulier Sicard le hoquet épidémique n'appartient pas à l'encéphalite léthargique. On a observé récemment des encéphalites qui ne sont sûrement pas de l'*encéphalite léthargique*, par exemple l'encéphalite cérébello-pontine de Redlich, l'encéphalomyélite migratrice d'Albrecht, l'encéphalite japonaise entre autres. On peut grouper toutes ces épidémies encéphaliques diverses sous le nom de para-encéphalite, proposé par Sicard.

Après analyse des 40 observations, si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur les neuf groupes pathologiques de Cruchet, on est obligé de reconnaître qu'*il n'y a qu'un seul cas, le cas n° 45, qui soit réellement une encéphalite léthargique*. Il y a en outre 3 cas où le diagnostic différentiel peut être discuté (obs. 16, 29 et 44). Dans les 36 autres cas il s'agit d'affections infectieuses para-encéphalitiques qui ne montrent aucun symptôme qui permette de les considérer comme encéphalite léthargique. En admettant avec Cruchet dans ces 40 cas l'encéphalite léthargique, il faudrait accepter

cet invraisemblable paradoxe que sur 40 cas, il y avait une seule observation typique et 39 observations atypiques d'encéphalite léthargique.

Si comme Cruchet le pense, ses quarante observations constituent une affection unique, il s'agit là, évidemment, exception faite de l'observation 45, d'une affection tout à fait différente de l'encéphalite léthargique à laquelle il faudrait réserver le nom ancien que lui a donné Cruchet d' « encéphalomyélite subaiguë diffuse ».

Il ne peut donc pas y avoir de contestation de priorité entre Cruchet et v. Economo dont la publication a précédé de dix jours celle de Cruchet, et parce que ces auteurs ont décrit, tous les deux, deux affections totalement différentes. L'*encéphalite épidémique léthargique* n'a *rien à faire* avec l'*encéphalomyélite diffuse* de Cruchet.

E. F.

WIMMER (Auguste). Syndromes psychiques dans l'encéphalite épidémique chronique (Psychotische. Syndrome bei der chronischen, epidemischen Encephalitis.) *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. III, fasc. IV, pages 109 à 192.

Très important mémoire dans lequel Wimmer veut passer en revue les différents troubles psychiques rencontrés à la phase chronique de l'encéphalite épidémique. Le polymorphisme considérable de cette affection laisse supposer que cette description ne pourra que s'enrichir dans l'avenir.

Dans un premier chapitre, Wimmer étudie les états psychasthéniques et il en donne deux observations personnelles. Ces états correspondraient à un stade particulier de l'affection.

Wimmer analyse ensuite rapidement les états de dépression des encéphalitiques, à l'aide de quatre observations.

Le troisième chapitre est consacré aux troubles du caractère rencontrés chez les encéphalitiques adultes.

Il détaille huit cas personnels assez différents d'ailleurs les uns des autres.

Les états de confusion mentale sont plus minutieusement discutés à l'occasion de 12 autres malades. Certains s'accompagnent d'atteinte sérieuse de l'état général avec fièvre irrégulière.

Le cinquième chapitre est consacré aux états hallucinatoires paranoïdes et schizophrénoïdes. Wimmer donne douze observations inédites, dont trois paraissent discutables.

L'auteur reprend ensuite rapidement les constatations anatomiques faites dans des cas de ce genre et il donne les résultats obtenus en collaboration avec le Dr Emile Bertelsen chez trois autres malades.

Il souligne en conclusion l'intérêt plus général de toute cette étude, démontrant l'importance des facteurs infectieux dans l'étiologie des psychoses.

Pierre Mollaret.

WIMMER (Auguste). L'épilepsie dans l'encéphalite épidémique chronique. (Epilepsy in chronic epidemic encephalitis.) *Acta psychiatrica et neurologica*, vol. III fasc. 4, pages 307-407.

Wimmer met en relief, à l'occasion de 21 observations inédites, la fréquence relative de l'épilepsie, à la phase chronique de l'encéphalite épidémique.

Wimmer discute au préalable les éléments permettant de rattacher à l'encéphalite elle-même une manifestation aussi banale que l'épilepsie. Le seul critère pratique réside dans l'absence d'antécédents ou d'équivalents comitiaux et dans la netteté des symptômes encéphalitiques.

Il renouvelle cette discussion à propos de chaque observation et il est amené à retenir ainsi, comme démonstratives, 11 de ses observations personnelles.

La date du début est variable, l'épilepsie pouvant être contemporaine de l'encéphalite aiguë ou n'apparaître que plusieurs années après.

Les crises convulsives peuvent revêtir les différents types habituels, et en particulier le type bravais-jacksonien.

Wimmer insiste cependant sur la fréquence et l'importance de troubles psychiques postconvulsifs et sur la rareté des séquelles motrices.

L'auteur discute longuement la physio-pathologie de ces attaques épileptiques et se déclare partisan de leur origine sous-corticale (extrapyramidale ou striée).

Wimmer rappelle d'autre part l'opinion déjà ancienne du P. Marie sur l'origine infectieuse de l'épilepsie dite essentielle et l'encéphalite dite épidémique paraît être une de ces infections.

Ceci souligne d'autre part le caractère évolutif de l'encéphalite chronique.

Pierre Mollaret.

WIMMER (Auguste) et NEEL (Axel V.). Les amyotrophies systématisées dans l'encéphalite épidémique chronique. *Acta psychiatria et neurologica*, vol. III, fasc. 4, pages 319-364.

Travail important basé sur vingt observations inédites (dont deux avec autopsie). Les auteurs reprennent à cette occasion les publications antérieures et en particulier les travaux français.

Ce type d'amyotrophie présenterait les caractères particuliers suivants :

Topographie distale et systématique ou plus rarement proximale et hémiplégique.

Paralysie légère.

Peu de contractions fibrillaires, mais myoclonies nettes.

L'existence de symptômes pyramidaux est fréquente (signe de Babinski, clonus et exagération des réflexes tendineux).

L'association du syndrome parkinsonien est rare.

L'évolution est variable : rémissions passagères ou définitives, en extension lente avec paralysie labio-glosso-laryngée terminale

Anatomiquement, il s'agit de lésions médullaires, prédominant au niveau des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux. Mais il s'agit d'une pseudo-systématisation comparable à celle de la syphilis ou de l'anémie pernicieuse. L'âge des différentes lésions paraît d'ailleurs différent.

Les auteurs rapprochent ces amyotrophies de celles de la sclérose latérale amyotrophique et ils discutent à cette occasion l'autonomie de cette dernière affection.

Pour eux, la maladie de Charcot n'est qu'un syndrome relevant des causes multiples et inflammatoires plutôt que de processus abiotrophiques.

Pierre Mollaret.

CROUZON et HOROWITZ. Un cas de contagion professionnelle d'encéphalite épidémique à sa phase parkinsonienne. Essais d'inoculation transcérébrale au lapin. *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 14, p. 488-490 ; 16 avril 1929.

La nature contagieuse de l'encéphalite épidémique à sa phase aiguë est une notion classique, et personne ne met plus en doute la contagiosité de la névraxite épidémique. Par contre, la contagion de ses formes chroniques est encore très peu connue, et dans la littérature il n'existe qu'un seul cas signalé par Guillain, Alajouanine et Gélice au Congrès de Bruxelles en 1924.

Le cas nouveau concerne une infirmière qui fait le service de garde aux Chalets de la Salpêtrière depuis deux ans et demi. Durant cette période, elle n'a jamais soigné de malades atteints d'encéphalite aiguë ou chronique.

Le 15 juillet 1928 est entrée aux chalets une malade de 21 ans qui présente, depuis une encéphalite contractée en 1920, un syndrome parkinsonien extrêmement grave, caractérisé par une rigidité considérable avec déformation du tronc et des extrémités et une salivation incessante. Impotente et particulièrement baveuse, son séjour aux chalets a nécessité une surveillance assez étroite, car depuis quelque temps elle est devenue très agitée. L'infirmière l'a soignée avec beaucoup de dévouement. C'est elle surtout qui s'en occupait, lui donnait à manger, essuyant sa bave très fréquemment, et il y avait des jours où la quantité de salive atteignait 1 litre en quelques heures.

Au bout de trois semaines environ, l'infirmière commença à présenter des myoclonies surtout dans les membres inférieurs et quelques poussées thermiques vespérales, sans cependant s'en inquiéter outre mesure. Ce n'est que deux mois plus tard, fin octobre, que la malade est hospitalisée à l'infirmerie pour de la fièvre montant à 39°5, de la courbature, des vomissements et du hoquet. A l'examen, on constate le tableau typique de l'encéphalite épidémique avec somnolence et myoclonies généralisées à la face et aux membres supérieurs et surtout aux membres inférieurs dans les groupes du quadriceps et des adducteurs.

La malade a été soumise aux injections intraveineuses de salicylate de soude tous les jours et à 1 gr. 50 d'urotropine par la voie buccale qui ont semblée l'améliorer beaucoup.

Elle n'en a pas moins ultérieurement présenté deux poussées encéphalitiques. La dernière avec troubles psychiques, agitation et idées de suicide, cède lentement à la reprise du traitement.

En résumé, au point de vue clinique, il s'agit d'une contagion hospitalière évidente par une malade atteinte depuis neuf ans d'un syndrome parkinsonien postencéphalitique.

Pour donner à cette observation une base expérimentale, les auteurs ont inoculé la salive et les sécrétions naso-pharyngiennes filtrées sur bougies des deux malades (la parkinsonienne et l'infirmière) à douze lapins, par la voie intracérébrale. Cliniquement, les animaux observés pendant deux mois n'ont présenté aucun signe d'encéphalite, et l'autopsie n'a montré aucune atteinte du système nerveux. De même, l'émulsion cérébrale de ces animaux inoculée à d'autres lapins n'a rien donné jusqu'à maintenant.

Ni la salive et les sécrétions naso-pharyngées de la parkinsonienne, ni celle de l'encéphalite aiguë n'ont été inoculables au lapin, ce qui prouve simplement que ces expériences délicates ne réussissent pas à tout coup. D'ailleurs Levaditi, Harvier et Nicolau n'ont jamais donné d'encéphalite aux lapins en leur injectant des extraits de parotide.

Il n'en demeure pas moins qu'au point de vue pratique les parkinsoniens postencéphalitiques restent contagieux, quoique faiblement, et même s'ils ont contracté l'encéphalite à une date lointaine (neuf ans dans le cas actuel). Il faut donc prendre des mesures d'hygiène prophylactique à l'égard de ces malades. Le meilleur moyen semble consister dans l'isolement, seul capable d'éviter la contagion de l'encéphalite avec ses séquelles redoutables.

E. F.

WINTHER (Knud). Les affections du nerf optique dans l'encéphalite épidémique. (Las afecciones del nervio optico en la encefalitis epidemica.) *Revista Oto-neuro-oftalmologica y de Cirugia neurologica*, t. IV nº 3, p. 93-103, mars 1929.

NUVOLI (Umberto). La radiothérapie de l'encéphalite épidémique à sa période aiguë. (La radioterapia dell' encefalite epidemica nel suo stadio acuto.) *Policlinico, sezione medica*, an XXXVI, n° 4, p. 177-191, avril 1929.

Les observations de l'auteur sont vieilles de cinq ans ; il a estimé ce délai nécessaire pour pouvoir se rendre compte si l'influence heureuse de la radiothérapie sur l'encéphalite épidémique à sa phase aiguë se trouvait continuée et complétée par la prévention des séquelles.

La technique de l'irradiation dans l'encéphalite épidémique comporte l'emploi d'une forte dose de rayons pénétrants dirigés sur le mésencéphale.

A la suite de la séance le malade accuse de la céphalée plus ou moins violente, il éprouve de l'anxiété et souvent il vomit ; la fièvre est un phénomène si constant que lorsqu'elle n'apparaît pas à la suite de l'irradiation, le diagnostic d'encéphalite épidémique doit être considéré comme fort douteux.

Le syndrome persiste de 2 à 6 jours, plus ou moins marqué, puis il s'atténue. Aussitôt survient une phase d'amélioration progressive et continue, tant pour les symptômes subjectifs que pour les objectifs, et au bout d'un moins environ le sujet entre en convalescence. Mais, très fréquemment, de 25 à 60 jours après l'irradiation, il se produit une rechute. Dans cette éventualité, on interviendra par une seconde irradiation, faute de quoi le parkinsonisme est à craindre dans l'avenir.

Celui-ci n'est apparu dans aucun des cas traités à temps et convenablement par une seule irradiation ou par les deux. A temps, cela veut dire dans les quinze premiers jours de la maladie. Si l'on a attendu un mois ou davantage, des lésions irréparables ont eu le temps de se constituer, et l'on ne peut plus espérer la guérison absolue et complète qui est la règle dans les cas précocement soumis à la radiothérapie.

L'auteur ne se dissimule pas les objections qu'on peut lui faire. Il est des cas qui guérissent sans traitement ; cinq ans est une période d'observation insuffisamment prolongée ; ses dix-huit cas ne forment pas une masse assez démonstrative.

Cependant l'efficacité de la radiothérapie sur la période aiguë de l'encéphalite léthargique paraît d'une infinie probabilité et son action préservatrice à l'égard des séquelles a de fortes chances d'être vraie. F. Deleni.

LAFORA (Gonzalo) (de Carabanchel Bajo, Madrid). **Existe-t-il un syndrome basedowien d'origine neurogène centrale ? A propos d'un cas de parkinsonisme et basedowisme postencéphalitiques.** (Existe un sindrome basedowiano de origen neurogeno central ? Con motivo de un caso de parkinsonismo y basedowismo postencefalitico.) *Publication en hommage à Marañon*, Madrid, 1929.

Il s'agit d'un état parkinsonien, suivi de basedowisme, tous deux développés la septième année consécutive à une encéphalite épidémique. Ce cas amène à la discussussion du problème des centres végétatifs régulateurs de la fonction thyroïdienne et à leur tour influencés par la sécrétion interne de cette glande. Il pose la question de savoir s'il existe des syndromes basedowiens incomplets pouvant être déterminés par la seule activité indépendante de ces centres, ou si ces syndromes sont dus à l'intervention primaire des centres en question sur la thyroïde dont la sécrétion suractivée secondairement les engendre.

Quoi qu'il en soit, il existe des cas cliniques et expérimentaux en nombre suffisant pour faire admettre un syndrome exophtalmique par lésions diffuses mésencéphaliques et rhombencéphaliques chez les postencéphalitiques.

F. Deleni.

CARAUSU (Georges). Traitement actuel de l'encéphalite épidémique et de

ses séquelles. (Tratamentul actual al encefalitei epidemice si sequelelor sale). *Thèse de Bucarest*, 1929.

L'encéphalite épidémique est une affection d'autant plus grave qu'elle peut évoluer vers des séquelles comme parkinsonisme, algies, myoclonies, troubles mentaux ou de caractère, très rebelles aux traitements.

Jusqu'à présent il n'existe pas de traitement spécifique de l'encéphalite épidémique.

On peut résumer ainsi la thérapie de l'encéphalite épidémique et ses séquelles : thérapeutique active (vaccinothérapie mixte, sérothérapie, salicylate de soude), thérapeutique palliative (alcaloïdes de diverses formes et particulièrement les génalcaloïdes qui sont moins toxiques, spécialement pour les maladies qui réclament un traitement de plusieurs mois et même des années). Le traitement combiné chimiothérapique mixte (vaccin plus chaux, plus arsenic, semble donner aujourd'hui les meilleurs résultats).

L'autosérothérapie rachidienne associée aux injections intraveineuses de salicylate de soude (15 cmc.) constitue une bonne thérapeutique dans des cas aigus graves. Dans la littérature on trouve plusieurs cas aigus bénins d'encéphalite épidémique guéris par un traitement rationnel de salicylate de soude intraveineux à des doses diverses. On trouve aussi des cas guéris par l'urotropine et la tripaflavine.

L'encéphalite épidémique peut être considérée comme une maladie contagieuse, d'où la nécessité d'une prophylaxie correcte comme pour toutes les maladies de même genre.

F. Deleni.

SCHAEFFER (Henri). La forme basse de l'encéphalite épidémique. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 36, p. 595, 4 mai 1929.

DEBROCHETOV (M.-S.). La forme hémiplégique de l'encéphalite épidémique. (Guemipleguitcheskaïa forma epidemitcheskogo entsephalita.) *Journal nevropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, 1928, n° 1, p. 5.

ROGOVER (A.-B.). Les formes spinales et périphériques de l'encéphalite épidémique. (Spinalnye i peripheritcheskie formy epidemitcheskago entsephalita.) *Journal neuropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Korsakova*, 1928, n° 3, p. 299.

TARGOWLA (René). Psycho-encéphalite rhumatismale. Le rhumatisme cérébral d'emblée. *Presse médicale*, an XXXVII, n° 35, p. 572, 1er mai 1929.

Le rhumatisme cérébral aigu ou suraigu de Trousseau a surtout retenu l'attention des cliniciens. Les formes subaiguës ou chroniques du rhumatisme cérébral, la folie rhumatismale, complications d'ailleurs rares du rhumatisme polyarticulaire aigu, sont beaucoup moins connues. Leur intérêt propre se double du fait qu'elles apportent un appoint à la conception des psycho-encéphalites, laquelle voit dans certaines psychoses l'expression d'une atteinte toxique ou toxi-infectieuse diffuse du système nerveux, accordant une moindre importance aux facteurs constitutionnels, dégénératifs ou psychogénétiques habituellement seuls invoqués. D'ailleurs à côté des complications proprement dites du rhumatisme il y a lieu de faire place à des accidents cérébraux apparaissant en dehors de toute fluxion articulaire décelable ; ils constituent de véritables formes mentales, psycho-encéphalitiques de la maladie de Bouillaud, et méritent le nom de rhumatisme cérébral primitif ou d'emblée.

L'observation de l'auteur concerne une jeune femme ayant fait antérieurement

deux crises de rhumatisme articulaire, la dernière il y a quelques mois, mais actuellement exempte de toute poussée du côté des articulations, qui brusquement présenta des manifestations psychiques aiguës. Le début se fit par des troubles confuso-anxieux bientôt suivis d'une accentuation de l'état de confusion, lequel rétrocéda ensuite en partie pour laisser prédominer un syndrome anxieux ; une rémission incomplète a scindé en deux l'évolution des accidents confusionnels. La durée totale des manifestations psychopathiques a été d'environ huit semaines jusqu'à l'entrée en convalescence.

Apparu à la suite d'une longue période de surmenage, de fatigue et d'émotions pénibles, le fait n'a rien que de banal et on prononcerait volontiers le terme classique de psychose d'épuisement. Toutefois, on remarquera que les seuls antécédents pathologiques notables de la jeune femme sont deux crises de rhumatisme polyarticulaire aigu survenues l'une neuf ans, l'autre six mois avant les accidents actuels. En outre, la psychose s'est accompagnée d'un ensemnle de symptômes somatiques, tels que la pâleur avec anémie globulaire et polynucléose sanguine, les sueurs, la rapidité et l'instabilité du pouls, l'hyperazotémie discrète et l'excrétion uréique abondante (avant le développement de la néphrite secondaire), l'apparition d'un frottement péricardique et d'une minime albuminurie transitoire, puis d'un œdème discret, enfin la courte poussée thermique intercurrente. A ces symptômes généraux, s'associait un certain degré d'hypertension du liquide céphalo-rachidien, seul indice d'une réaction méningée (dans le cas similaire de Dupré et de Kahn, il y avait en outre une légère hyperalbuminose) ; l'atteinte du névraxe s'exprimait encore cliniquement par la vivacité des réflexes tendineux et par la mydriase, avec légère inégalité pupillaire et paresse de réactions photomotrices.

Le groupement de ces divers facteurs et des antécédents, la marche rémittente avec reprise subite des accidents doivent faire retenir le diagnostic de rhumatisme cérébral. L'absence habituelle de fièvre contrastant avec le syndrome infectieux ne s'oppose pas à ce diagnostic ; tous les auteurs ont insisté sur l'évolution généralement apyrétique du rhumatisme cérébral subaigu ; la céphalée y est également inconstante.

Il semble donc bien que l'on puisse parler dans ce cas de psychose, ou mieux de psycho-encéphalite rhumatismale. L'allure générale a été celle d'un état toxi-infectieux encéphalitique, à peu près apyrétique et dont l'évolution s'est compliquée, outre l'insuffisance hépatique, de péricardite sèche, d'une poussée fébrile et d'une néphrite aiguë légère. Le degré de gravité, bien que sérieux, n'a jamais été extrême même lorsque, la fièvre s'étant allumée, le tableau clinique a affecté l'aspect d'une confusion mentale aiguë méningitique ; l'acétonurie avait disparu, la langue était humide et, symptôme favorable, la malade consentait à absorber des liquides ; on remarquera qu'elle était soumise à la médication salicylée. La prédominance des phénomènes anxieux a marqué ensuite un fléchissement dans l'intensité du processus infectieux.

Cette observation apporte la preuve que la maladie de Bouillaud est susceptible de donner lieu à des déterminations cérébrales survenant en dehors de toute poussée articulaire. Il s'agit alors d'une encéphalite diffuse, sans signes de foyers, qui se traduit le plus souvent par un syndrome anxieux ou confuso-anxieux accompagné de phénomènes toxi-infectieux généraux identiques à ceux du rhumatisme articulaire aigu ; l'affection est signée par les localisations viscérales (rénales et surtout endo-péricardiques) qui lui sont propres. Le salicylate de soude exerce une action favorable sur ses manifestations.

Cette forme de rhumatisme cérébral d'emblée, jointe aux complications nerveuses connues de la polyarthrite rhumatismale, confirme la notion de psycho-encépha-

lités en même temps qu'elle apporte à l'étude des états anxieux une contribution d'un grand intérêt. E. F.

JANBON (N.), JARRY (R.) et HENRIET (P.). Main d'Aran-Duchenne consécutive à une maladie ourlienne. *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen*, avril 1929.

A la suite d'une maladie ourlienne avec rechute et orchite, les auteurs ont vu s'installer rapidement, chez un soldat de 21 ans, un syndrome d'Aran-Duchenne typique, unilatéral droit, avec réactions de dégénérescence et contractions fibrillaires. Il existait également un syndrome de Claude-Bernard Horner du côté droit, et une légère réaction méningée lymphocytaire avec hyperglycorachie. L'absence complète de troubles sensitifs amène les auteurs à admettre l'origine poliomyélitique prédominante de l'amyotrophie.

M. Pagès a vu une infection ourlienne produire des déterminations protubérantielles nettes. Il a eu également l'occasion d'observer une hémichorée droite chez un enfant atteint de parotidite ourlienne unilatérale droite.

Il considère que des faits de l'ordre de celui rapporté par les auteurs posent nettement le problème des rapports existant entre les syndromes neurologiques classés, consécutifs à des infections, et ces infections elles-mêmes. Celles-ci peuvent constituer l'agent déterminant proprement dit ou n'être que le facteur déclenchant d'une infection seconde autonome à virus neurotrope dont elles ont fait le lit.

E. F.

DYSTROPHIES

BABONNEIX (L.) et LONJUMEAU (P.). Deux cas de dystrophie osseuse de type particulier probablement liée à l'hérédo-syphilis. *Gazette des Hôpitaux*, an 102, n° 35, p. 657-663, 1er mai 1929.

La première observation concerne une femme de 30 ans qui eut l'un après l'autre les fémurs fracturés dans l'enfance et qui actuellement présente : une taille très inférieure à la normale (1 m. 20), des déformations légères du crâne, aplati dans le sens antéro-postérieur, sans irrégularités à la palpation, des altérations dentaires (la plupart des dents sont tombées, celles qui existent sont réduites à l'état de chicots), des déformations thoraciques (le thorax est globuleux ; son périmètre à la hauteur du quatrième espace, est de 92 centimètres), un tassement de la colonne vertébrale (qui compte seulement 38 centimètres de la VIe cervicale au coccyx mais qui reste souple), un raccourcissement des membres inférieurs contrastant avec l'apparence normale des membres supérieurs.

Il ne s'agit ni d'achondroplasie, ni d'ostéopsathyrosis, ni de léontiasis ossea, ni de maladie osseuse de Recklinghausen, ni de maladie de Paget, ni d'ostéomalacie, ni de rachitisme.

Les auteurs rapprochent ce cas non classé de l'observation d'une prématurée débile étudiée pour la première fois il y a quatre ans. Elle présentait alors des altérations squelettiques caractérisées, d'une part par une véritable craniomalacie, avec état papyracé des os et retard de l'ossification, une malformation de la voûte palatine et, d'autre part, une fragilité osseuse toute particulière ayant entraîné de nombreuses fractures tant dans le cours de la vie intra-utérine qu'après la naissance.

Au point de vue étiologique, la syphilis parut devoir être incriminée pour expliquer à la fois les troubles de l'ossification et la naissance avant terme, malgré l'absence de

tous signes et stigmates de spécificité tant cliniques que sérologiques chez les ascendants de cette jeune malade.

La preuve a été faite de la nature syphilitique de ces diverses malformations, par l'influence heureuse qu'a eue sur elles le traitement spécifique.

Etant donné les analogies indiscutables qui existent entre ces deux cas même tendances aux fractures dans le jeune âge, malformations presque superposables des maxillaires inférieurs, du thorax, de la colonne vertébrale, du bassin et des membres inférieurs, il paraît logique de leur attribuer la même cause, la syphilis.

Ces deux cas de dystrophie osseuse hérédo-syphilitique d'aspect un peu particulier montrent qu'en présence de déformations squelettiques ne paraissant rentrer dans aucun cadre précis, il faut toujours et avant tout penser à l'origine spécifique de l'affection. On pourra, ce faisant, mettre en œuvre le traitement antisyphilitique qui, s'il est suffisamment énergique et s'il s'adresse à un sujet encore jeune dont la croissance n'est pas achevée, pourra améliorer notablement l'état de ces malheureux.

E. F.

RUPPE (Ch.). Leontiasis ossea et radiographie. *Presse médicale*, an 37, nº 31, p. 508, 17 avril 1929.

L'auteur, qui a observé cinq cas de ce syndrome, attire l'attention sur des faits radiologiques importants.

En ce qui concerne les images chez deux de ses malades, l'aspect des os du crâne et du massif facial est floconneux et se maintient tel depuis plusieurs années. Chez deux autres l'aspect est tout différent. Il s'agit de zones très étendues, absolument imperméables aux rayons X, véritables taches d'encre. Enfin la cinquième malade montre la coexistence des deux types d'images radiographiques.

Un deuxième point ressort de l'étude radiographique de ces malades. On est en effet, frappé de trouver des modifications radiographiques étendues et très marquées en des endroits où l'os n'est pas atteint sans sa morphologie. La maladie est radiographiquement décelable avant de l'être cliniquement.

Enfin, troisième conclusion, sur une des radiographies, les deux premières cervicales étaient atteintes au même titre que le crâne ; ce qui montre la relativité de la valeur topographique de la léontiasis ossea et la nécessité en matière de pathologie osseuse d'explorer cliniquement et radiographiquement tout le squelette.

Les aspects radiographiques que l'auteur a décrits sont évidemment le reflet de lésions différentes, d'une réponse variable du tissu ossifié à la sclérose du tissu conjonctif intra-osseux. Il a isolé deux réactions différentes ; l'une est celle de l'ostéopathie fibreuse avec production de tissu ostéoïde, l'autre a donné au sein de cette ostéopathie fibreuse des foyers de nécrose et de calcification. Il resterait à étayer les données biologiques par des biopsies pour que l'anatomie pathologique de la léontiasis ossea soit complète.

E. F.

REGNAULT (Félix). Un crâne de maladie de Crouzon. *Société anatomique* avril 1929.

Présentation d'un crâne de maladie de Crouzon,. Ce crâne, le premier connu, est intéressant car, à l'étude de la base, on voit la compression de la gouttière optique, ce qui explique la cécité si fréquente dans cette maladie.

D'autre part, la synostose est généralisée à toutes les sutures sur l'endocrâne, ce qui explique l'impossibilité de dilatation compensatrice ailleurs qu'à la base du crâne.

Le terme de dysostose cranio-faciale paraît mauvais parce qu'il préjuge la pathogénie et mieux vaut parler de maladie de Crouzon. E. F.

MELINA (F.). A propos d'un cas de côte cervicale bilatérale avec syndrome de Claude-Bernard-Horner à gauche. (A proposito di un caso di costola cervicale bilaterale con sindrome di Bernard-Horner a sinistra.) *Policlinico, sezione chirurgica*, an XXXVI, nº 4, p. 173-188, avril 1929.

Si les côtes cervicales sont fréquentes il est relativement rare qu'elles déterminent des troubles assez importants pour nécessiter l'opération. Tout dépend de la forme et de la dimension de l'élément normal. Dans le cas actuel les côtes cervicales existaient des deux côtés, mais les troubles étaient tous à gauche ; il n y en avait pas à droite, et la côte cervicale était là, flottante.

La côte cervicale gauche avait atteint un développement tel qu'elle était devenue une côte fixe, comme celles qui s'appuient sur une autre côte ou sur le sternum, et mécaniquement il en résultait une déformation de la ceinture scapulaire et une scoliose.

Le cas est particulièrement intéressant en raison de la symptomatologie sympathique représentée par le syndrome de Claude Bernard-Horner ; à cet égard il est à comparer à celui de Marie et Crouzon.

Après l'ablation de la côte cervicale gauche, la malade s'est, en quelques jours, trouvée libérée de ses douleurs et des autres troubles dont elle souffrait. A sa sortie de l'hôpital, le léger myosis pupillaire avait disparu, mais l'exophtalmie et le rétrécissement de la fente palpébrale persistaient. F. Deleni.

MONTEMARTINI (G.). Main bote congénitale. (Mano torta congenita.) *Policlinico, sezione pratica*, an XXXVI, nº 16, p 552, 22 avril 1929.

Cas d'intérêt surtout chirurgical. F. D.

BARRAQUER FERRÉ (L.). Contribution à l'étude des atrophies musculaires. (Contribucion al estudio de las atrofias musculares.) *Anales del Hospital de la Santa Cruz y San Pablo*, Barcelone, 15 mars 1929.

La présence dans son service de quatre malades atteints de la maladie de Charcot-Marie-Tooth fournit à l'auteur l'occasion de reprendre la description de cette forme d'atrophie musculaire et d'en rappeler les lésions anatomiques.

Pour ce qui concerne les caractéristiques cliniques de l'affection, l'auteur en fait une étude comparée et iconographique avec certaines atrophies syphilitiques et surtout avec les myopathies (14 photographies). F. Deleni.

DAVIDENKOFF (S.) (de Moscou). Contribution à l'étude de l'hérédité morbide dans l'amyotrophie de Charcot-Marie. (K. voprosson o type, nasled-tvennosti pri nevrotitcheskoï amyotrophii.) *Journal neuropathologuii i psychiatrii imeni S. S. Koorsakova*, 1928, nº 1, p. 17.

Remarques et discussion à propos du travail de L. de Lisi : « Observations et études sur la transmission héréditaire de l'atrophie musculaire progressive type Charcot-Marie ». (*Riv. di Path. nevr. e ment.*, vol XXI, fasc. 4).

ZIEGLER (Lloyd). Lipodystrophie (à propos de sept observations). (Lipodystrophies, report of seven cases.) *Brain*, part. 2, vol. LI, juin 1928, p. 147-167.

Ce travail s'appuie sur des documents recueillis à la clinique Mayo de Rochester : ces sept cas, dont cinq à peu près typiques, ont été étudiés complètement du point de vue général pour déceler la cause éventuelle de la lipodystrophie.

Les troubles nerveux associés sont fréquents, sans être constants. Parmi les manifestations endocriniennes, on a cherché à déceler des lésions de l'hypophyse ; le thymus, le corps thyroïde, le pancréas dans son rôle langerhansien ont été trouvés lésés. La plupart des malades ont présenté une tendance à l'hyperglycémie.

La pathogénie reste très obscure ; le traitement par les extraits glandulaires est à préférer au traitement local par injection sous-cutanée de paraffine.

N. Péron.

LOUSTE, JUSTER et MICHELET. Sclérodermie familiale. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 5, 16 mai 1929, p. 410.

Observation concernant une mère et son fils, celui-ci âgé de 37 ans. Cette sclérodermie familiale en plaques est intéressante par la rareté des cas et aussi par les déductions pathogéniques et étiologiques qu'elle peut soulever.

E. F.

J. GATÉ, BOSONNET et MICHEL. Lipomatose symétrique chez un débile mental ayant eu des convulsions dans le bas âge. Surdité labyrinthique de l'enfance. Bordet-Wassermann positif. Pas d'autres stigmates de syphilis. Ulcère de jambe avec dermite pigmentaire et purpurique. *Réunion dermatologique de Lyon*, 21 mars 1929. *Bulletin de la Société francaise de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, p. 336, avril 1929.

Le malade étant hérédo-syphilitique, la question se pose d'une relation de la lipomatose symétrique avec la syphilis. La diminution constatée du métabolisme basal indique une légère hypothyroïdie qui a pu avoir une part dans la genèse de la lipomatose.

E. F.

NICOLAS (J.), LACASSAGNE (J.) et ROUSSET (J.). Sur un cas de maladie de Raynaud. *Réunion dermatologique de Lyon*, 21 mars 1929. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, p. 351, avril 1929.

Cas ancien et récidivant ayant pris, l'hiver dernier, une allure assez inquiétante. Toutes les extrémités (mains, nez, oreilles) se trouvaient atteintes.

Les lésions de l'auriculaire gauche présentaient un aspect nécrotique faisant songer à un néoplasme greffé sur des lésions anciennes. Le diagnostic des lésions de la face pouvait se discuter aussi avec le lupus érythémateux en raison des localisations au nez et aux oreilles et des mutilations des pavillons qui en étaient résultées.

Aux mains, l'acrocyanose, la sclérodactylie, la chute des phalanges sont le fait de la maladie de Raynaud et non d'une association morbide.

E. F.

LACASSAGNE (Jean) et ROUSSET (Jean). Vitiligo généralisé et syphilis tertiaire. *Réunion dermatologique de Lyon*, 21 mars 1929. *Bulletin de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie*, n° 4, avril 1929, p. 339.

Cas prêtant à la discussion mais qui semble bien être un vitiligo d'origine syphilitique.

E. F.

PSYCHIATRIE

SÉMIOLOGIE

COMBEMALE et NAYRAC. Confusion mentale avec fabulation dans un cas de cancer de l'ovaire généralisé au péritoine. *Réunion médico-chirurgicale des Hôpitaux de Lille*, 18 février 1929.

Observation d'une malade atteinte d'une tumeur abdominale (diagnostiquée à l'autopsie seulement : cancer primitif de l'ovaire généralisé au péritoine), ayant fait, durant deux mois, de la confusion mentale avec fabulation, sans aucun symptôme de polynévrite. Les auteurs insistent sur les difficultés qu'on rencontre quand on veut rapporter à une formation histologique normale l'origine de certains cancers ovariens.

E. F.

LEANZA (A.). Crises intermittentes de confusion mentale associées à des coliques hépatiques. Opération. Guérison (Crisi amenziali intermittenti, associale a coliche epatiche. Operazione. Guarigione). *Rivista di Patologia nervosa e mentale*, vol. XXXIII, fasc. 6, p. 761-765, novembre-décembre 1928.

Chez la malade observée, à la suite d'un ictère émotif s'étaient établies des coliques biliaires en série, chaque crise s'accompagnant de confusion mentale hallucinatoire typique. L'intervention opératoire sur l'appareil biliaire détermina, malgré la tare héréditaire grave qui chargeait la malade, la disparition immédiate et simultanée des deux ordres de phénomènes nerveux.

Le cas démontre l'importance négligeable, au point de vue du pronostic, des prédispositions psychopathiques en regard de l'intensité des phénomènes extracérébraux. Si la thérapeutique appropriée supprime ceux-ci, malgré la tare héréditaire grave la guérison des troubles mentaux peut s'ensuivre. F. Deleni.

PSYCHOSES ORGANIQUES

MARIE (A.). Sur quelques applications de la malaria à la paralysie générale, *Bulletin de l'Académie de Médecine*, an 93, n° 5, p. 163-176, 5 février 1929.

Dans ce long article l'auteur expose en détail sa statistique personnelle et envisage des questions multiples concernant la malariathérapie et la syphilis chez les aliénés.

Il a malarisé quelque deux cents P. G. et obtenu 46 % de rémissions avec une vingtaine de reprises d'une vie normale.

Dans les cas de stabilisation persistante les réactions humorales se modifient et restent modifiées ; la lymphocytose disparaissant d'abord, l'albuminose ensuite, le Wassermann atténuant sa positivité ou effectuant tardivement sa négativisation.

La maladie évolue diversement chez les P. G., selon les individus, la forme évolutive ou la phase de l'évolution et aussi selon la souche du plasmodium. Même lorsque la réaction est peu marquée, le malade bénéficie de la malariathérapie. C'est un *Plasmodium vivax* entretenu chez l'homme depuis dix ans qui a donné à l'auteur toute satisfaction.

Le paludisme semble préserver les centres nerveux, rappelant à la peau l'activité de la syphilis. La malariathérapie renforce l'action du traitement spécifique, notamment dans les cas avec lymphocytose rachidienne. Elle est indiquée dans les encéphalopathies et myélopathies syphilitiques pour mordancer l'action curative des arsénicaux.

La syphilis se trouve avec une fréquence relative et variable dans les diverses psychoses. Le traitement spécifique est susceptible de donner des succès en cas de troubles psychiques autres que la P. G. chez des syphilitiques. On peut envisager en ce sens une certaine possibilité d'extension de la malariathérapie.

Il est évident qu'elle doit intervenir d'office dans les cas où le diagnostic reste hésitant entre syphilis cérébrale simple et la P. G. au début. On ne saurait perdre un temps précieux même pour acquérir une certitude diagnostique. Le fait de fausser une statistique en y introduisant des cas douteux et trop favorables ne tient pas devant le risque des chances perdues par un retard de l'intervention. E. F.

MALAMUD (W.) et LOWENBERG (K.). Du rôle joué par les capillaires cérébraux dans la pathogénie de la paralysie générale. *Journ. of nerv. and ment. Dis.*, vol. LXIX, n° 2, p. 121, février 1929.

Il semble qu'il y ait relation directe entre l'atteinte des vaisseaux capillaires et celles des régions cérébrales qu'ils irriguent.

Cela fait penser que les capillaires de l'écorce font la jonction avec les lésions du parenchyme. P. Béhague.

RADOVICI (A.) et PAUNESCO (C.-M.). Paralysie générale débutant par hémi-tremblement parkinsonien. *Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Bucarest*, an 10, n° 10, p. 357, décembre 1928.

Il s'agit de deux paralytiques généraux au diagnostic confirmé par les réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien, chez lesquels le premier symptôme a été un tremblement localisé dans la moitié du corps et dans les membres correspondants. C'est surtout au membre supérieur et à la commissure buccale que les oscillations ont été le plus évidentes. Le caractère du tremblement, à grandes oscillations surtout au pouce et à l'index, l'aspect immobile du visage et un certain degré de rigidité des membres donnait bien l'impression du parkinsonisme. Chez l'un des malades la malariathérapie a donné une rémission remarquable. E. F.

ALEXANDER (Marcel) et NYSSEN (René). La médecine légale de la paralysie générale sous son aspect actuel. *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 1, p. 16-38, janvier 1929.

Remarquable travail envisageant sous tous ses aspects la situation médico-légale des paralytiques en « rémission complète ». La proportion très élevée des cas cliniquement guéris par la malariathérapie et restés guéris rend aux sujets la responsabilité civile et pénale que la notion périmée d'incurabilité leur avait enlevée.

E. F.

QUEYRAT (Louis). Psychopathies syphilitiques, *Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie*, an 4, n° 12, p. 595, décembre 1928.

On n'a pas assez insisté sur le rôle de la syphilis héréditaire dans la genèse des psychopathies infantiles qui trop souvent persistent et s'aggravent avec les années.

Les trois cas fort démonstratifs de l'auteur montrent la fréquence relative de tels faits et posent la question de la syphilis agissant seule pour les créer ou mordançant, pour ainsi dire, une hérédité psychopathique ou alcoolique.

Que l'on estime la syphilis la seule agissante ou que l'on veuille réduire, chez ces psychopathes, le rôle de la syphilis à celui d'une collaboratrice qui accroît par son appoint le quantum pathologique établi dans le cerveau de l'enfant par l'hérédité ner-

veuse ou toxique, il n'en est pas moins vrai que, dans ces cas, le traitement antisyphilitique, en tarissant une source d'excitation, amène dans l'état des petits malades les modifications les plus heureuses. E. F.

CHMARIAN (A. S.). Anatomie pathologique des plexus vasculaires dans la paralysie générale progressive. *Troudy kliniki nervykh boleznei.* Kiev 1928, tome I, p. 53-67.

CLAUDE (Henri). Mesures de protection légale à l'égard des paralytiques généraux traités. *Société de Médecine légale*, 8 octobre 1928.

Jusqu'ici les paralytiques généraux devaient être considérés comme irresponsables, même à la période médico-légale, du fait de l'évolution progressive de l'affection qui, malgré des rémissions, aboutissait toujours à la démence et à la mort. Toutes les mesures conservatoires ou de protection légale pouvaient donc être considérées comme justifiées.

Aujourd'hui, sous l'influence de traitements énergiques, le pronostic de la maladie doit être modifié ; 30 à 40 % de guérisons, portant sur des cas heureusement choisis et bien traités, sont enregistrés et confirmés depuis plusieurs années. D'autres cas moins heureux, en proportion presque égale, n'ont aucunement bénéficié de la thérapeutique. Entre ces deux situations extrêmes existent toute une série de cas intermédiaires comportant des améliorations relatives ou des affaiblissements intellectuels qui ne progressent pas. De plus, on connaît des cas délicats où la restauration psychique apparaît complète ou à peu près à côté de la persistance de certains signes neurologiques ou humoraux qui laissent douter d'une évolution favorable.

Les sujets présentant des rémissions complètes sont en droit de demander, après un temps d'observation, qu'on ne les écarte pas de la vie normale. Comment alors apprécier la responsabilité pénale et la capacité civile de tels sujets ?

Il est évident qu'on peut se baser sur l'examen clinique approfondi du sujet pour apprécier si l'acte délictueux commis relève d'une responsabilité entière, atténuée ou inexistante.

En matière civile, M. Claude est d'avis que les décisions médico-légales relatives aux paralytiques généraux traités doivent, dans certains cas, revêtir une forme moins sévère que par le passé, tout compte tenu de la condition sociale et professionnelle qui expose à des dangers plus ou moins grands pour le sujet ou pour autrui.

En ce qui concerne les cas de «guérison pratique» mais qui, néanmoins, reste suspecte du fait de reliquats neurologiques ou humoraux, il convient de prendre des mesures de protection plus ou moins sévères eu égard à la situation du malade.

En somme, les décisions médico-légales concernant les paralytiques généraux traités et présentant les apparences de la guérison, ou de rémission complète et prolongée, ne doivent plus être aussi radicales et aussi définitives. On peut même admettre qu'après une observation prudente et circonspecte, certains malades peuvent être libérés de toute suspicion d'incapacité. Cette conquête thérapeutique, quoique limitée à un nombre restreint de cas, n'en est pas moins digne de retenir l'attention du psychiatre et du magistrat. E. F.

MARI (Andrea). Observations cliniques de thérapeutique malarique dans la paralysie générale. (Osservazioni cliniche di terapia malarica delle paralisi progressiva.) *Note e Rivista di Psichiatria*, Pesaro, vol. XVII, n° 1, 1929.

Ce travail a pour base les observations de 32 paralytiques généraux traités par l'inoculation malarique. Ces cas sont rapportés avec des détails suffisants pour permettre

un jugement d'ensemble sur cette série dans laquelle les résultats de la thérapeutique diffèrent de ceux qui ont été publiés par la plupart des auteurs.

Cet exposé statistique est complété par une étude générale des transformations cliniques qui s'opèrent chez les malades, notamment en ce qui concerne leurs manifestations psychiques, le syndrome humoral, l'état de la nutrition. L'auteur envisage aussi les rapports entre le nombre des accès fébriles et l'influence ainsi que l'opportunité thérapeutique d'une seconde inoculation, le mécanisme d'action de la malaria, les incidents de la malariathérapie et sa valeur prophylactique.

Bien que la malariathérapie n'ait pas donné à l'auteur des résultats (3 % de rémissions parfaites et 6 % de bonnes rémissions seulement) aussi satisfaisants qu'il pouvait espérer, il persiste à tenir la malariathérapie associée à la chimiothérapie pour l'arme la plus active que l'on possède contre la paralysie générale. F. DELENI.

RADULESCU (Teodor). **Contribution à l'étude de la pyrétothérapie non malarique dans la syphilis nerveuse.** (Contributuni la studiul pyretoterapiei nemalarice in sifilisul nervos.) *Thèse de Bucarest*, 1929, tipografia Cugetarea.

La pyrétothérapie non malarique est un précieux adjuvant dans le traitement de manifestations nerveuses de la syphilis. L'auteur donne l'indication des divers agents susceptibles de déclencher le choc fébrile. Il a lui-même employé le vaccin antitypho-parathyphique et le vaccin Dmelcos avec 17 améliorations sur 19 cas. Le vaccin antitypho-paratyphique a donné 15 améliorations dans les cas suivants : syphilis méningo-encéphalitique, 6 améliorations sur 6 cas; paralysie générale progressive, 5 améliorations sur 5 cas ; tabo-paralysie, 2 améliorations sur 2 cas; tabes dorsalis, 2 améliorations sur 2 cas ; atrophie des nerfs optiques, un cas non modifiée.

Avec le vaccin Dmelcos, sur trois cas il a obtenu deux améliorations dans deux cas de paralysie générale, un cas de tabes n'a pas été modifié. Sur ses 19 cas, 6 ont été traités seulement par des agents non malariques. Tous les autres malades ont subi un traitement combiné ; malaria et agents non malariques. Pour ce qui regarde les résultats obtenus on doit tenir compte, par conséquent, de l'efficacité de chacun des agents thérapeutiques employés.

Pour la consolidation des résultats obtenus, il faut ajouter à la pyrétothérapie une chimiothérapie spécifique. Dix fois sur dix-neuf, l'auteur a injecté en même temps dans la même seringue, du vaccin antitypho-paratyphique, du néosalvarsan et du calcium Sandoz. F. DELENI.

LEROY (A.) (de Liége). **Des mesures de protection à prendre en faveur des paralytiques généraux améliorés par l'impaludation.** *Journal de Neurologie et de Psychiatrie*, an 29, n° 3, p. 153-164, mars 1929.

On fixe à 30 % environ le nombre des paralytiques généraux que la malariathérapie rend à la vie sociale active. Cependant la guérison, au sens strict du mot, reste exceptionnelle, et même les rechutes sont loin d'être rares. L'auteur en donne deux exemples en insistant sur un point important, à savoir sur la rapidité avec laquelle elles sont susceptibles de se produire ; en quelques jours ou même en quelques heures, les malades peuvent redevenir agités et délirants.

Certains auteurs admettent que la normalisation des réactions biologiques du liquide céphalo-rachidien démontre l'inextinction de tout processus inflammatoire et prouve la guérison. Les observations de A. Leroy montrent qu'il n'en est rien. Les réactions liquidiennes peuvent s'atténuer progressivement chez les paralytiques en rémission spontanée comme chez ceux en rémission paludéenne. Il y a mieux : la disparition des

réactions biologiques peut se produire chez des malades dont l'état mental reste stationnaire ou même dont la démence s'aggrave.

Les preuves objectives de guérison font donc défaut et il est difficile d'affirmer, même dans les cas les plus favorables, le retour absolu à l'état antérieur. Il est nécessaire de vérifier minutieusement le retour à l'intégrité mentale ; on se souviendra, à ce propos, que le malade a naturellement tendance à redevenir ce qu'il était avant l'impaludation et à voir s'exagérer même les défauts du caractère et de l'intelligence qu'il présentait déjà alors qu'il n'était point malade.

On se souviendra aussi que, dans la forme démentielle, c'est le déficit de l'intelligence et de la volonté en même temps qu'une certaine suggestibilité qui dominent le tableau symptomatologique tandis que, dans la forme maniaque, le paralytique général est volontiers buveur, érotique et prodigue.

Mais il n'y a pas que l'examen du malade qui ait son importance ; il faut considérer aussi le milieu dans lequel celui-ci est appelé à vivre et par lequel il risque naturellement d'être influencé ; la situation sociale et, comme le dit Claude, « l'importance des fonctions, la nature du travail et surtout les responsabilités engagées » seront minutieusement examinées.

Dans ces conditions, on voit combien la mise sous conseil judiciaire et la nomination d'un administrateur provisoire constituent des mesures très souvent insuffisantes.

E. F.

VILLACIAN (José-Maria) (Valladolid). **Pyrétothérapie par le vaccin « Dmelcos » dans quatre cas de paralysie générale.** (Piretoterapia por vacuna « Dmelcos » en quatre casos de paralisis general). *La Medicina Ibera*, n° 585, 26 janvier 1929.

Les résultats très médiocres obtenus par l'auteur ne lui permettent pas de croire que la fièvre soit la cause unique de l'efficacité de la malariathérapie dans la P. G.

F. Deleni.

TUCHEL (Nicolae). **Contribution à l'étude de la malaria expérimentale.** (Contributiuni la studiul malariei experimentale.) *Thèse de Bucarest*, 1929.

L'auteur a étudié, dans le service neurologique du Prof. Paulian, les réactions à la malaria inoculée chez 350 sujets divers.

Sa documentation personnelle lui permet de préciser la réceptivité globale des malades, la durée de l'incubation pour la fièvre tierce et pour la quarte, l'action des agents déclencheurs de choc, les caractères de la courbe fébrile, la résistance de la maladie expérimentale au traitement. Cette résistance est très variable ; fort exceptionnellement elle est d'ordinaire faible, et nombreux sont les cas d'interruption spontanée des accès. Les récidives sont rares. L'immunité acquise est exceptionnelle et au bout de quelques mois la plupart des sujets se montrent réceptifs à une nouvelle inoculation.

F. Deleni.



Le Gérant : J. CAROUJAT.

Poitiers. — Société Française d'Imprimerie. — 1929